

DE LA
NEUROMYÉLITE OPTIQUE
AIGÜE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FERNAND GAULT

Né à Nancy le 12 novembre 1873.

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Élève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

DE LA
NEUROMYÉLITE OPTIQUE
AIGÜE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FERNAND GAULT

Né à Nancy le 12 novembre 1873,

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Élève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		X.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPIER.
Hygiène		POLLOSSON (MAURICE)
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacie.		LACASSAGNE.
		X.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BARRAL,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargé des fonctions d'agrégé.
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	MOREAU id.
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VIALLETON.	

M. ÉTIEVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président ; M. TEISSIER, Assesseur ; MM. DEVIC et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

J'inscris votre nom en tête de cette
thèse désirant vous donner par ce mo-
deste travail un témoignage de ma
reconnaissance et de ma profonde
affection.

Lyon, le 20 novembre 1894.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRET

A M. LE DOCTEUR AGRÉGÉ DEVIC

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON

INTRODUCTION

C'est à M. le D^r agrégé Devic que nous devons l'idée première de ce travail. C'est au cours de ses savantes leçons sur les maladies nerveuses que nous avons songé à essayer d'approfondir un point assez peu connu de l'histoire symptomatique des myélites aiguës. Nous voulons parler de la névrite optique.

On sait combien sont fréquents les troubles de fonds d'œil dans les maladies chroniques de la moelle, particulièrement dans la maladie de Duchenne; aussi notre but n'est-il point d'étudier, en ces quelques pages, un symptôme devenu classique dans ces dernières affections. Nous voulons parler ici seulement des cas de névrite optique survenus concurremment à une myélite aiguë, quelles que soient d'ailleurs les relations d'antériorité qui relient ces deux maladies.

Les observations concernant ce sujet sont encore assez rares. La littérature médicale en compte une vingtaine environ. La faiblesse de ce chiffre est due évidemment à ce que, l'attention n'étant pas éveillée sur ce point, nombre de cas ont dû passer inaperçus, ou du moins n'ont pas donné naissance à un travail publié.

Le syndrome dont nous voulons parler constitue cependant une entité morbide bien distincte et ayant droit de cité dans le cadre nosologique. Puisse ce modeste travail attirer l'attention sur ces cas encore assez peu connus. Trois observations sont les seuls documents précis que nous avons pu trouver dans les archives médicales de notre pays. Les observations constituant le fonds de cette thèse ont été recueillies pour la plupart dans les publications étrangères, particulièrement d'Allemagne et d'Angleterre.

La première observation précise date d'une vingtaine d'années environ et malgré le nombre de celles qui se sont succédé jusqu'ici et qui sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres, nul n'a songé à faire du syndrome mentionné le sujet d'un travail complet. Cette tâche, nous l'avons entreprise et nous nous sommes cru d'autant plus autorisé à le faire, que les autopsies de myélite aiguë, accompagnée de névrite optique sont fort rares et que nous avons eu la bonne fortune de pouvoir étudier *de visu* les coupes microscopiques de la moelle d'une malade morte de cette affection dans le service de

M. le D^r agrégé Bouveret, en mars 1893 à l'Hôtel-Dieu.

M. le professeur Pierret a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Nous sommes vivement touché de cette marque de bienveillance. Qu'il nous permette de lui exprimer toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait.

C'est M. le D^r agrégé Devic, nous l'avons dit, qui nous a inspiré le sujet de ce travail. C'est avec sa bienveillance habituelle, bien connue de tous ses élèves, qu'il nous a donné ses conseils, prodigué ses encouragements et fait partager ses idées dans des causeries, plutôt que dans des entretiens de maître à élève. C'est à lui que revient le principal mérite de ce travail. Nous sommes heureux de pouvoir lui adresser ici le témoignage de notre respect et de notre profonde sympathie.

Enfin, au moment de quitter Lyon, nous tenons aussi à adresser un dernier remerciement à tous ceux, qui maîtres ou amis, ont contribué à notre instruction, ou nous ont montré quelque sympathie durant la durée de notre séjour à l'École du Service de santé militaire.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552616_0024

DE LA

NEUROMYÉLITE OPTIQUE

AIGÜE

CHAPITRE PREMIER

Exposé de la question. — Historique.

Plan suivi. — Observations.

C'est en janvier 1870, que parut un travail de Clifford Alburt, intitulé : *Sur les signes ophtalmoscopiques des maladies de la moelle*. Ces signes étaient déjà connus relativement à l'atrophie primitive commençante ou développée, dans le cours d'une myélite chronique. Et Clifford en parle. Mais un peu plus loin, il dit : « J'ai observé souvent à la suite de lésions aiguës de la moelle, un changement caractéristique de la pupille, changement que je n'ai jamais observé au cours des maladies médullaires chroniques. On voit, en effet, les artères rétiniennes, dilatées, mais indistinctes. Les veines, au contraire, se dilatent et prennent une teinte plus sombre. La pupille paraît alors uniformément rouge et ses bords sont flous.

Cette rougeur envahit tout le disque dont la teinte blanche normale a disparu. Aussi ne peut-on plus reconnaître le siège de la pupille que par la confluence des vaisseaux. » C'est bien là le type de la névrite optique aiguë que nous verrons dans la plupart de nos observations, et qui précède ou accompagne la myélite aiguë». Clifford Albutt discute ensuite la pathogénie de la névrite optique d'origine spinale, étudie tour à tour la théorie sympathique, la théorie de propagation par les méninges, la théorie de propagation directe, enfin la théorie par extension discontinue. Nous ne discuterons pas ici la valeur de chacun de ces facteurs pathogéniques, nous réservant de le faire dans un chapitre spécial.

Si nous analysons sommairement la marche de la maladie, nous voyons que la névrite optique précède la plupart du temps la myélite. Parfois, elles débent ensemble. La névrite qui revêt, tantôt les caractères de la névrite proprement dite, tantôt, mais plus rarement ceux de la névrite rétro-bulbaire, poursuit sa marche progressive et aboutit très souvent à une amaurose complète des deux yeux simultanément ou alternativement. Cet état persiste peu de temps, une semaine ou deux et alors l'affection optique entre dans une voie régressive. Mais c'est à ce moment, le plus souvent quand toutefois la myélite n'a pas déjà fait son apparition, qu'on en observe les premiers symptômes, c'est-à-dire faiblesse d'une jambe ou des deux, un peu d'anesthésie, douleur en ceinture, puis troubles de la miction. J'insiste sur ce dernier, car c'est la preuve qui établit le mieux le diagnostic de myélite. Et dans un cas même, le diagnostic de neurasthénie a été maintenu jusqu'à l'apparition de ces

troubles. Comme la névrite, la myélite suit sa marche habituelle. Les symptômes s'accroissent. Les lésions s'étendent. Mais l'acmé est vite atteinte et à moins que la maladie n'ait revêtu le caractère de la paralysie progressive spinale aiguë, on observe une marche régressive et au bout d'un temps plus ou moins long le rétablissement complet des fonctions. Parfois, mais rarement, nous avons observé des récurrences de l'affection optique. Il semblait que le processus pathogénique ne fût pas terminé, ou que l'agent provocateur n'ait pas encore épuisé toute son action. Mais malgré ces récurrences, presque toujours la guérison survint.

Nous venons d'esquisser le type de la maladie. Par la lecture des observations, le lecteur verra qu'elles se ressemblent toutes, que les points communs sont multiples et c'est ce qui nous engage à présenter de cet ensemble de symptômes un travail où nous nous efforcerons de faire ressortir les analogies qui existent dans les divers cas observés. Bien que l'axiome « Il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades » soit toujours vrai, il est certain cependant que, quand on parvient à réunir en un syndrome un ensemble constant de symptômes, il est certain, dis-je, que l'on peut proposer un nom servant à désigner le cas type, et sur les conseils de M. le D^r Devic, je propose celui de neuro-myélite diffuse, aiguë. Car ici, en effet, la névrite n'est pas un symptôme secondaire, mais souvent domine l'état pathologique de maladie.

Notre travail comprendra six chapitres principaux :

Dans le chapitre II nous analyserons et commenterons l'observation la plus complète et la plus intéressante de ce travail, celle de M. le D^r agrégé Devic. Une autopsie

soigneuse nous permettra d'insister sur les lésions produites.

Dans le chapitre III nous étudierons la symptomatologie de la neuro-myélite aiguë.

Dans le chapitre IV nous traiterons de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de la question.

Dans le chapitre V nous esquisserons l'étiologie, le diagnostic, le pronostic, le traitement.

Dans le chapitre VI enfin, nous résumerons notre travail en quelques brèves conclusions.

Un index bibliographique annexé à la fin de cette brochure offre l'ensemble des documents que nous avons consultés.

Nous avons groupé les observations sous trois chefs :

1° Celles qui ne s'accompagnent pas d'autopsie, mais dont la marche clinique est typique : Chauvel (I), Erb (II), Noyes (III), Rumpf (IV), Schanz (V), Drake-Brocknan (VI);

2° Celles où la marche est moins typique. A ces observations nous joignons celles dont nous n'avons pu nous procurer le détail et que nous présentons sous forme d'analyse : Firth (VII), Drechsfield (VIII), Abadie (IX), Seguin (X), Steffan (XI);

3° Observations avec nécropsie : Knapp (XII), Fuchs (XIII), Scharkey (XIV), Drechsfield (XV), Achard et Guinon (XVI), Devic (XVII).

OBSERVATION I

(Chauvel, du Val-de-Grâce. 1880, *Bulletin de la Société de chirurgie*, Jan. 12 th. 1876.)

Le nommé R... (Henri), âgé de vingt-trois ans, cavalier au 9^e régiment de dragons, entre dans mon service au Val-de Grâce, salle n° 13, lit 26, le 23 février 1880. Constitution robuste, bonne santé habituelle, aucune maladie antérieure, ni syphilis ni alcoolisme, pas d'antécédents héréditaires.

A la suite de quelques excès vénériens, la vision, jusqu'alors excellente, commence, dans le courant de janvier 1880, à s'affaiblir d'une manière sensible, exclusivement de l'œil gauche. Sans douleur, sans aucun phénomène morbide, la vue de ce côté gauche devient en quelques semaines tellement confuse, qu'au commencement de février le malade inquiet se présente à la visite. Le médecin du corps reconnaît une névrite optique et R... est envoyé à l'hôpital.

29 février. — L'acuité visuelle réduite à 1/2 pour l'œil droit, est descendue au-dessous de 1/100 pour l'œil gauche. A peine le malade distingue t-il les doigts à 20 centimètres. L'examen confirme le diagnostic de névrite optique gauche à la première période. La papille est très congestionnée, de couleur rouge foncé à bords diffus. Les veines rétiniennees sont grosses et un peu variqueuses, la rétine légèrement œdémateuse au voisinage de la papille. Cette hyperémie contraste avec l'aspect normal du disque optique droit. Le champ visuel, tant pour les couleurs que pour la lumière blanche, n'est point sensiblement rétréci. Aucun symptôme de lésions encéphaliques. Des petits vésicatoires volants, des ventouses Heurteloup, l'administration de sublimé, de l'iodure de potassium jusqu'à la dose de 4 grammes par jour ne modifient pas sensiblement la situation.

Dans les premières semaines de mars, R... se plaint de douleurs vagues dans les parois de la poitrine et du ventre. Le 16 mars, il

accuse dans le membre inférieur gauche une faiblesse telle que la marche n'est plus possible. En quelques jours se montrent tous les signes d'une affection de la moelle épinière; douleurs spontanées en ceinture et sensibilité à la pression des apophyses épineuses dans la portion dorsale du rachis; paralysie de la vessie et du rectum avec rétention des urines; paralysie de la motilité et diminution notable de la sensibilité dans tout le membre inférieur gauche; parésie moins complète du membre inférieur droit; secousses convulsives très fréquentes et tout à fait involontaires, etc. Pendant que s'accroissent chaque jour ces phénomènes médullaires, l'acuité visuelle de l'œil augmente progressivement, la lecture des gros caractères devient possible et l'examen ophtalmoscopique permet de constater une diminution évidente de la congestion du disque papillaire et de la suffusion périphérique. Cependant soit par la marche naturelle de l'affection, soit par l'effet du traitement (révulsifs locaux sur le rachis, injection de strychnine, etc.) les phénomènes paralytiques commencèrent à s'amender vers le milieu du mois d'avril. L'amélioration d'abord lente s'accroît progressivement, la motilité et la sensibilité étaient assez complètes au commencement de mai pour que le malade, malgré le développement d'une épididymite occasionnée par les cathétérismes fréquents et parfois difficiles, pût sortir de son lit et se promener dans la salle.

9 mai. — L'acuité visuelle est de 15/20 pour les deux yeux. La pupille gauche est un peu paresseuse et plus large que celle du côté droit. Les milieux de l'œil sont parfaitement transparents, la réfraction statique normale. A gauche l'amplitude de l'accommodation est légèrement diminuée. L'examen ophtalmoscopique montre le disque optique gauche encore un peu diffus sur ses bords, et d'une coloration blanc jaunâtre uniforme, qui contraste avec la teinte gris rougeâtre de la papille de l'œil droit. Veines rétiniennes encore un peu volumineuses; artères plutôt rétrécies. Pas d'altération de la choroïde ni de la région maculaire. Champ visuel normal. La perception des couleurs n'est aucunement altérée.

Au commencement du mois de juin le malade n'accuse plus aucun trouble, ni du côté de la vision, ni dans les membres infé-

rieurs. La miction se fait normalement, la marche est facile et sûre; les douleurs ont complètement disparu. A ce moment l'œil droit commence à s'altérer à son tour. la vue devient moins nette les objets semblent un peu confus, en dehors et au-dessous du point de fixation. L'examen ophtalmoscopique fait constater une hyperémie très prononcée de la papille droite, dont les bords sont flous et mal limités. Aucune lésion de la macula. Sous l'influence de quelques émissions sanguines (ventouses Heurteloup) les troubles visuels disparaissent en grande partie et le malade quitte l'hôpital en assez bon état le 16 juin pour se rendre en convalescence dans son pays.

OBSERVATION II

(Erb d'Heidelberg, 1880, *Archiv für Psychiatrie und Neurenkrank.*, X Band, 3 Heft, p. 146)

Le 18 juillet 1877, se présentait à ma consultation un homme de cinquante deux ans, chez lequel s'était développée d'une manière particulière une cécité survenue assez rapidement. cécité à laquelle s'étaient jointes les apparences d'une paralysie. Cet homme s'était toujours bien porté et n'avait jamais eu la syphilis.

Anamnesticques. — En février 1877 survient soudain une affection de l'œil gauche se manifestant d'abord par une diminution de l'acuité visuelle. Scotome central. Après quelques jours amaurose complète. Au bout de quelques semaines rétablissement du pouvoir visuel. Examen ophtalmoscopique négatif. Bientôt après, maladie semblable de l'œil droit. Même cécité, puis amélioration. Examen ophtalmoscopique négatif. Au début de l'affection existaient de légères douleurs de tête.

Peu de temps après, récurrence, cette fois aux deux yeux. Elle commence par une hémioptie temporale et de la cécité des couleurs. Rapidement amaurose complète. A l'ophtalmoscope névrite optique manifeste, avec atrophie déjà bien nette. Pendant tout le cours de l'affection. aucune tuméfaction de la papille.

Depuis quelques semaines, amélioration. Le patient lit de nouveau Jäger n° 14, voit les contours et les couleurs des objets, mais ne peut encore distinguer les visages.

Traitement.

Saignées locales, purgatifs, sétons à la nuque.

Trois ou quatre semaines après et sans cause connue, douleurs dans les jambes. Elles s'étendent au tronc et dans la région thoracique inférieure (douleurs en ceinture). Peu aux bras. Au bout de quatorze jours faiblesse dans la jambe droite qui va en s'accroissant et aboutit à une paralysie complète de tout le membre inférieur droit. Bientôt anesthésie de la jambe gauche, puis faiblesse de cette jambe. Faiblesse vésicale. Rétention d'urine, puis incontinence. Anesthésie de l'urètre et de l'anus.

Etat au 18 juillet. — Homme vigoureux, voyant peu. Légère fièvre (38°5). Amblyopie double. Réaction de la pupille conservée. Mouvement des yeux normaux. Ouïe, goût, odorat normaux. Il en est de même des nerfs crâniens, de l'intelligence, du sommeil. Ni douleurs de tête, ni vertiges.

Extrémités supérieures intactes. Dans la main droite, souvent quelques douleurs, mais aucune paresthésie ni aucun trouble de la motilité. Membre inférieur droit complètement paralysé. Le gauche est parétique à un haut degré, mais encore mobile dans toutes les directions. Grande faiblesse des muscles de l'abdomen et de la région dorsale. La sensibilité de la jambe droite est conservée sauf en quelques points où elle est diminuée. Hypéresthésie bien nette de la paroi antérieure de l'abdomen du côté droit. Douleurs thoraciques en ceinture. — Anesthésie très nette de la jambe gauche et de la moitié gauche du ventre. De même à la moitié gauche de la région dorsale. La moitié droite est sensible (symptômes non douteux de l'hémisection de Brown-Sequard). Douleurs dans la moitié inférieure de la moelle dorsale. Les apophyses épineuses ne sont pas douloureuses à la pression. La colonne vertébrale est droite et mobile et ne présente rien d'anormal. Le réflexe cutané plantaire est augmenté. Les réflexes abdominaux n'existent d'aucun côté. Réflexes visuels exagérés. Pas d'atrophies. Pas d'escarres. Paralysie vésicale. De temps en temps

une selle involontaire. Constipation ordinaire. Epithème de Priesnitz à la région dorsale.

Tous les trois jours, ventouses sèches le long de la colonne, dans la portion thoracique. Iodure de potassium. Propreté extrême. Traitement de la constipation.

26 juillet. — Depuis quelques jours, sang dans l'urine qui est maintenant muco-purulente. Le malade se plaint de strangurie fréquente et douloureuse qui, toutes les demi-heures le force à vider sa vessie et interrompt son sommeil. Quelque oppression de la poitrine par météorisme. Maintes convulsions dans les jambes. La tête est tout à fait libre. Grande paresse à la chaise. Aucune émission de ventre.

Objectivement, l'état n'a pas changé. Jambe droite toujours complètement paralysée. La gauche de même. Aucune hyperesthésie nette. Les douleurs en ceinture ont disparu dans la moitié droite du ventre, mais tension persistante. Dans le dos, sensation de soulagement. Réflexe plantaire très augmenté. De même pour le réflexe visuel. Tonus dorsal intense. Disparition du réflexe abdominal. (Paroi trop tendue.)

Rien de particulier à la colonne vertébrale. Pas de décubitus. L'état des yeux est stationnaire.

Les jours suivants, plusieurs frissons avec 40°3. Ils semblent être dus à l'état de la vessie.

Alors l'acmé était atteint et dépassé. Les jours suivants, survient l'amélioration et on note que la fièvre du soir est abaissée. Hier, elle avait totalement disparu.

La fonction urinaire est bien améliorée. Il y a trois jours, à la suite d'un fort purgatif (coloquinte et aloès), une selle colossale qui apporte un grand soulagement.

Déjà, depuis cinq à six jours, le mouvement est revenu aux jambes, graduellement et surtout ces derniers jours.

La jambe gauche est de nouveau mobile dans toutes ses articulations et déjà passablement forte. De même pour la jambe droite, qui cependant est encore quelque peu faible. A peine quelques troubles de la sensibilité. Douleurs dans les jambes beaucoup plus légères. Les muscles de la paroi abdominale recouvrent quelques

mouvements. Réflexes à peine augmentés, comme au dernier examen. Dos, vessie, abdomen non changés.

Les yeux sont stationnaires. L'état général est beaucoup meilleur. Le malade se plaint encore d'insomnie.

On continue : iodure de potassium, purgatifs. Un peu de morphine.

L'amélioration fait maintenant des progrès continus et assez rapides. Quand je vois le malade, après plusieurs semaines, le 28 septembre, la motilité des jambes est presque entièrement rétablie, le patient se tient seul debout et, avec l'assistance de quelqu'un, il fait quelques pas sans aucune ataxie. Dans la position couchée, les mouvements se font avec beaucoup de force. La sensibilité des jambes est maintenant tout à fait normale. Les réflexes tendineux sont encore quelque peu exagérés. Pas d'atrophie. La vessie fonctionne de nouveau d'une façon normale. L'urine est claire. Les selles sont spontanées. Tête absolument libre. Dans le dos, il ressent encore quelques douleurs légères, qui existent également çà et là dans les jambes. L'état des yeux s'est quelque peu amélioré ces derniers temps.

Quant à ce qui concerne le cours ultérieur de la maladie, qui semblait s'améliorer de plus en plus, je puis me résumer en quelques mots. Dans les derniers mois de l'année 1877, il y avait encore quelques sensations anormales, quelques paresthésies dans le dos et les jambes, en particulier une sorte de frémissement, d'état vibratoire quand il s'asseyait : c'était une sensation de lourdeur et de distension, tandis qu'objectivement la sensibilité et la mobilité semblaient à peu près normales. L'exagération des réflexes avait disparu. Une nouvelle poussée de bronchite chronique fut alors très fatigante, résista à tous les traitements et ne céda qu'à l'automne suivant à la suite d'une cure à l'air comprimé.

Au printemps de 1878, l'amélioration fait toujours des progrès. Le malade se rend aux bains de Nauheim et en revient au mois d'août, complètement rétabli. Il fait chaque jour des promenades d'environ deux heures et n'a plus que de légères sensations de chaleur et des fourmillements dans les hanches et dans les jambes.

Les réflexes tendineux sont peut-être encore un peu exagérés. Vessie normale. Bon état général.

Après une saison d'automne à B..., le 12 novembre 1878, le malade me revient pour être soumis à un traitement galvanique. Son catarrhe bronchique a disparu à la suite du traitement par l'air comprimé, mais depuis quelque temps des douleurs ont réapparu dans les jambes et dans le dos sans aucun autre désordre dans la sensibilité ou la motilité des jambes. La vision est la même. Objectivement, rien d'anormal au dos ou aux jambes. Les réflexes tendineux ne sont plus exagérés.

L'examen des yeux (cabinet du Dr O. Becker) révèle les détails suivants, le 12 novembre 1878 :

Papilles assez étroites réagissant à la lumière. Myopie légère des deux yeux. OD. acuité = 6/60, OG. acuité un peu moindre. Quelques mots isolés sont lentement reconnus. Aucun des deux yeux ne voit ni le rouge, ni le vert. L'OG. reconnaît un peu mieux les couleurs.

Examen ophtalmoscopique : Image d'atrophie du nerf optique avec une légère excavation atrophique (couleur bleuâtre du nerf optique) plus prononcée à gauche. Le champ visuel est légèrement rétréci dans sa circonférence. Pas de scotomes.

On emploie alors un traitement galvanique avec 4 à 6 éléments Stöhrer. Les électrodes sont placées sur les tempes, 6 à 8 éléments pour le courant allant de la nuque à l'œil, pendant trois à quatre minutes par jour. 10 à 12 éléments pour le courant du dos alternativement montant et descendant. Le traitement amena aussitôt une amélioration.

10 décembre 1878. — L'état des yeux était meilleur. L'OD. a passé de AV. = 6/60 à AV. = 6/36, l'OG. a AC. 6/60 ; de près le malade peut avec + 3 lire le Jaëger n° 3 et n° 6.

9 janvier 1879. — Amélioration pour les deux yeux, OD. = 6/18, O.G. 6/24. Le patient commence de nouveau à bien distinguer les couleurs.

4 février 1879. — L'amélioration du pouvoir visuel s'est encore accrue. Le malade distingue les mots et peut lire quoique lentement.

Dans les jambes pas d'amélioration notable, de temps en temps, sous l'influence de changements de température elles deviennent encore douloureuses, elles présentent encore quelquefois des convulsions et deviennent le siège de quelques douleurs et de sensations de fatigue plus ou moins grande. Le patient fait par jour 5 ou 6 kilomètres.

4 mars 1879. — Je cesse la médication galvanique. Le patient voit aujourd'hui, puisque les caractères d'imprimerie sont lus presque couramment. Le champ visuel de l'œil gauche paraît être un peu élargi. Les caractères ordinaires d'imprimerie (journaux) sont lus couramment. Le champ visuel de l'œil gauche semble un peu élargi, celui de l'œil droit est toujours rétréci dans sa circonférence.

Depuis la fin de mai, jusqu'à la fin de juin, le malade fit une cure à Nauheim. Elle a eu un bon résultat. Le patient fait journellement 7 à 8 kilomètres. L'état général est bon. Plus de douleurs. Plus de paresthésie. Pas de changement bien sensible dans l'état des yeux.

OBSERVATION III

(Noyes de New-York, 1881, *Archiv für Augenheilkunde*, 1881, X, p. 331.)

G..., M..., ecclésiastique. Bonne santé habituelle. N'a jamais eu la syphilis. Fume beaucoup depuis huit ans. Bonne vue. Se présente le 2 septembre 1879.

Au commencement d'août le patient est atteint d'une forte constipation contre laquelle il emploie des purgatifs.

19 août. — Difficulté de la miction. Le jet coule par intervalles. Il est difficile à retenir. Pas de douleurs en ceinture. Peu de temps après, le patient est gêné pour introduire un cathéter dont il se sert depuis une dizaine de jours. Il éprouve aussi une sensation de froid aux membres inférieurs. Il lui est difficile de placer les jambes l'une sur l'autre. Il perçoit les sensations de chatouillement.

En même temps que ces symptômes le patient remarqua qu'il voyait moins bien avec l'œil droit qu'avec le gauche. Il ne se plaignait pas de mal de tête. Ni nausées, ni phosphènes, ni vertiges.

A l'examen de l'œil, on trouve que l'acuité visuelle pour OD. est 20/200. Le champ visuel est rétréci. La moitié interne du nerf optique est hyperémie et tuméfiée. Cependant les parties externes et sous-jacentes sont normales. Les vaisseaux sont un peu dilatés. On est en présence du tableau d'une névrite descendante plutôt que d'une tuméfaction de la papille. L'autre œil offre un léger degré de tuméfaction du nerf optique, qui se borne à la moitié interne et une légère hyperémie comme à droite. Cet œil était hypermétrope (2 D) et son acuité visuelle était 20/40. Le champ visuel était normal.

6 septembre. — Légère amélioration du champ visuel droit. Le gauche est normal.

11 septembre. — Limitation du champ visuel gauche. Toute la partie gauche a disparu. Celui de l'œil droit s'était absolument transformé dès le 8 septembre et présentait l'aspect d'un croissant situé dans la moitié droite et dont la concavité regarde à gauche. Ce trouble s'était montré dès le 8 septembre. Jusqu'à présent aucun autre symptôme. A l'ophtalmoscope : tuméfaction de la moitié interne de la papille droite. Les vaisseaux sont sinueux. Un dispositif analogue se remarque à l'œil gauche. La tuméfaction existe surtout aussi à la moitié interne de la papille. Une semaine après environ, le patient est examiné par le Dr Brice qui nous communique la note suivante.

Aucun trouble de l'équilibre. Pas d'ataxie. La marche est normale les yeux fermés. Aucune parésie des extrémités inférieures. La force, mesurée au dynamomètre, est pour le membre supérieur droit 65, 62, 65. Pour le gauche 60, 56, 61. Le réflexe patellaire est normal à la jambe droite. Réflexe plantaire faible. Quelque anesthésie aux membres inférieurs, au ventre, au scrotum, au pénis, au périnée. Pointes de feu à la nuque et au dos. On donne journellement 3 grains d'I K., dose qu'on augmente progressivement.

13 septembre. — On observe quelques douleurs de tête et des nausées. Le champ visuel pour l'œil gauche n'existe que dans le cadran inférieur gauche. Le champ visuel de l'œil droit ne s'est pas amélioré. L'acuité visuelle est faible.

16 septembre. — Forme tout à fait particulière du champ visuel gauche. Le champ visuel est presque normal dans la moitié droite. Dans la moitié gauche, grand carré obscur se prolongeant en dehors jusqu'à la limite du champ visuel, en dedans jusqu'au diamètre vertical. Cet espace obscur laisse en haut et en bas, une assez large bande blanche. Il est creusé à son intérieur d'une bande blanche en sablier.

20 septembre. — Le champ visuel était petit, l'acuité légèrement améliorée. Les deux nerfs optiques montrent une tuméfaction partielle mais à un léger degré. On poursuit le traitement à IK. 140 grains par jour.

26 septembre. — Le patient prend journellement 220 grains d'IK. L'acuité est légèrement accrue. A gauche elle monte à 20/30, à droite à 20/200. En même temps le champ visuel s'agrandit.

14 octobre. — Tous les jours 33 grains d'IK. Acuité OD. 28/200. OG. 20/50. Le scotome central est très difficile à distinguer.

30 octobre. — Acuité ; OD. 20/30. OG. 20/30. Le traitement iodo-potassique est suspendu.

20 décembre. — Acuité visuelle normale des deux côtés. Champ visuel normal. Intégrité du sens des couleurs.

24 janvier 1880. — Le patient se plaint depuis quelques semaines de douleurs de tête survenant particulièrement le matin et le soir. Le pouvoir visuel était bon. Les nerfs optiques offraient une teinte grisâtre et laissaient penser à un léger degré d'atrophie. Champs visuels intacts. La miction est difficile après comme avant. Elle exige un effort au commencement et à la fin. L'examen des urines nous apprend qu'elles sont normales.

OBSERVATION IV

(Rumpf. de Düsseldorf, 1881, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1881.)

Le 20 juin 1880, j'étais invité par mon collègue, le Dr Mooren, à examiner une patiente, Mlle B..., trente-sept ans, née en Hollande. Les anamnestiques étaient les suivants.

Jusqu'en 1878 bonne santé habituelle et dans la jeunesse pas de maladie remarquable. Epoques abondantes et régulières. Une fois seulement au commencement de 1878 elles sont suspendues quatre mois. Aujourd'hui elles sont régulières.

En janvier 1878, à la suite de la mort de sa mère et d'une série d'émotions, à la suite de la misère, changement de caractère et la patiente se croit très malade. L'état reste le même pendant un mois. Soudain au mois de juin, deux nouveaux symptômes. C'est une rougeur intense des yeux qui ne gêne pas tout d'abord, mais qui bientôt s'accompagne d'une diminution du pouvoir visuel. Presque en même temps surviennent des douleurs dans le dos, de la faiblesse des jambes et des douleurs en ceinture. Après quelques mois incontinence incomplète d'urine.

Depuis, l'état est presque le même.

Etat actuel : Grande et forte personne de bonne constitution, l'air vigoureux. Par la marche survient bientôt une parésie des membres inférieurs. Les extrémités sont mues très difficilement.

La station verticale les pieds réunis, ou sur un seul pied est très difficile, de même si la malade ferme les yeux, il se produit des oscillations, dans la position couchée la force motrice est considérablement abaissée. La sensibilité n'est pas normale. La tête et la pointe de l'épingle ne sont pas distinguées sur les membres inférieurs et jusqu'à l'ombilic. La patiente n'a presque pas de douleurs dorsales. Elle se plaint surtout de fourmillements, de formications des jambes.

Réflexes visuel et patellaire exagérés. Clonus du pied.

Réflexe plantaire et abdominal affaiblis. Sensation de constriction dans la région de l'ombilic.

Selles rares. L'urine coule goutte à goutte presque tout le jour en petite quantité sans que la vessie fasse une saillie exagérée. Les membres supérieurs sont intacts.

La malade est dans un état voisin de la stupeur. Elle ne peut rien faire, se sent faible par tout le corps et sans forces.

L'acuité visuelle est diminuée. La patiente lit avec effort le Jäger n° 14.

Les pupilles réagissent modérément à la lumière.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par le Dr Mooren, donne un état qui tient le milieu entre la tuméfaction de la papille et la névrite. A côté de la tuméfaction et d'un léger trouble de la papille se montre une injection intense des petits vaisseaux radiés et une dilatation des artères et des veines.

La distinction des couleurs est presque abolie.

Résumons brièvement la maladie :

Nous avons ici une myélite transverse sur l'existence de laquelle ne peut s'élever aucun doute.

La forme paraplégique de la maladie, l'incontinence d'urine, l'exagération des réflexes patellaires, la sensation de constriction et la faiblesse dans le dos, la complète intégrité des membres supérieurs avec intégrité de la force musculaire dénotent une affection médullaire thoracique ; d'après le cours de l'affection il ne peut s'agir d'une tumeur ou d'un exsudat de grand volume.

A côté de cette myélite transverse, existe une affection oculaire qui, manifestée par une forte injection des vaisseaux revêt une forme intermédiaire à l'engorgement de la papille et à la névrite.

Il est presque certain qu'il s'agit d'une névrite optique développée à la suite d'une congestion vasculaire. L'explication en est facile, grâce à la connaissance de l'action de la lymphe sur les cylindraxes et après la preuve de la propagation aux éléments nerveux du nerf optique.

Traitement par électrisation faradique au moyen d'un pinceau laissé cinq ou six minutes en place et porté successivement au

bras, au dos, sur la poitrine. Sous l'influence de ce traitement, transformation complète. Au troisième jour l'injection des nerfs optiques était devenue fort légère. Les vaisseaux, les artères aussi bien que les veines n'étaient plus aussi larges. L'amélioration se poursuit d'une manière semblable les jours suivants. La tuméfaction de la papille disparut et après six jours de traitement, la patiente put lire le n° 7 au lieu du n° 24 de Jäger.

Mais la patiente se plaignait encore de la faiblesse des jambes et de la vessie. La sensation de constriction s'était déjà beaucoup améliorée. Alors on poursuit le traitement galvanique de la moelle épinière. Une électrode est appliquée sur la lésion en un point correspondant de la moelle, l'autre électrode étant à la symphyse. Sous cette influence amélioration extraordinaire du côté de la jambe et du côté de la vessie.

Après vingt-huit séances journalières, il ne restait d'une myélite antérieure que l'exagération des réflexes patellaires. La patiente peut marcher de longues heures sans grandes fatigues. Les fonctions de la vessie sont normales. La sensation de constriction a disparu et l'on ne constate plus aucun trouble de la sensibilité par les méthodes d'examen habituelles. Le caractère s'est amélioré. La patiente est gaie et songe à se marier.

L'affection des yeux a complètement disparu. Plus de tuméfaction de la papille. Le calibre des vaisseaux est normal. La patiente lit le n° 3 de Jäger. Elle est congédiée avec le conseil de se soumettre encore longtemps à des lotions froides.

OBSERVATION V

(Sechanz de Dresde, 1893, *Deutsche medizinische Wochenschrift*
29 juin 1893 ; p. 615.)

A. H..., dix-neuf ans. Père et mère bien portants. Une sœur de même. Le malade a eu une seule crise de convulsions dans son enfance, mais il veut avoir été toujours bien portant. L'œil droit est amblyopique de naissance. Il est atteint d'un strabisme con-

vergent remarqué dès le jeune âge. Au milieu de janvier de cette année, le patient fut atteint d'une angine qui, au dire du médecin traitant, était une angine folliculaire qui s'était abcédée. Cette maladie occasionna une suspension de travail de quinze jours. Puis sans éprouver aucun trouble, il va de nouveau quatorze jours à la fabrique.

Le 6 février il éprouve des douleurs dans l'œil gauche, surtout lorsqu'il veut regarder en haut. Les jours suivants les douleurs surviennent aussi à l'occasion des autres mouvements de l'œil. Pas d'affaiblissement de la vue. Le 9 février, le patient consulte un médecin qui lui ordonne une pommade et des gouttes. Le 16 février il se rend encore à son travail, mais maintenant la vue est trouble. Il rentre chez lui et se fait conduire par son frère chez un médecin. Le même jour il vient encore à ma consultation. L'état était le suivant :

Le patient est un vigoureux jeune homme et paraît plein de santé. Les tonsilles sont quelque peu hypertrophiées, mais il ne reste rien de son affection du cou. Les paupières sont normales, les deux globes intacts. A l'œil gauche, la cornée, la chambre antérieure, l'iris sont normaux. La pupille est dilatée. A l'œil droit on trouve le strabisme convergent déjà signalé : en outre un trouble central de la cornée par cataracte polaire antérieure. Cet œil était dès l'enfance doué d'une faible vue. Le patient n'y aurait remarqué maintenant aucun changement. Avec l'œil gauche, le malade ne reconnaît plus les doigts qu'à 20 centimètres. L'examen du champ visuel avec la main donne un rétrécissement concentrique. Le patient engagé à regarder de côté manifeste de vives douleurs. Le contact de l'œil est très douloureux ; à l'ophtalmoscope, fonds d'œil absolument normal. D'après ce qui précède, le diagnostic serait celui d'une névrite rétro-bulbaire consécutive à une angine. On essaie alors une thérapeutique de sudation et l'on donne du salicylate de soude à doses moyennes. Les jours suivants l'ophtalmoscope démontre une forte dilatation des veines rétiniennes de l'œil gauche. Pour la première fois se montre quelques jours après l'image d'une névrite optique de légère intensité. Le pouvoir visuel diminuait de jour en jour. Les douleurs

par les mouvements de l'œil subsistaient. Sept jours après amaurose complète, et toujours aucun autre symptôme. Un examen général est de nouveau pratiqué, tout paraît normal. Ni sucre ni albumine, malgré des essais successifs de l'urine. On perçoit un engorgement ganglionnaire dans la région de l'aîne et le creux sus claviculaire. Le traitement ci-dessus décrit ne paraissant avoir eu aucune influence, on commence à donner de l'iodure de potassium et l'on fait des frictions.

La maladie se transforme alors subitement. La névrite optique s'améliore, mais complication fâcheuse survient une myélite aiguë. Pour la première fois après le changement de médication, le patient se plaint de céphalalgie frontale du côté de l'œil atteint. La douleur par les mouvements du globe n'est plus aussi grande. L'ophtalmoscope donne toujours l'image d'une névrite optique. Le soir de ce même jour, le malade se plaint de faiblesse dans les jambes. Il ne voit plus comme autrefois de l'œil droit qui, nous l'avons dit, était déjà amblyopique dès l'enfance. Toute la moitié extérieure du champ visuel manque. La jambe droite lui paraît endormie et il peut avec peine se tenir sur ses jambes. Peu après il se plaint de douleurs dans le dos. On pratique un nouvel examen général. Poumons normaux. Aucun changement de la colonne vertébrale. Pas d'albumine dans l'urine. On met une vessie de glace sur le front du malade et l'on poursuit le traitement iodopotassique. La nuit suivante rétention d'urine. On cathétérise. Le lendemain sentiment de torpeur dans la jambe. La sensibilité n'est pas entièrement abolie, mais fortement réduite. Il peut mais avec beaucoup de peine soulever les jambes dans le lit et fléchir quelque peu le genoux. Les mouvements des orteils sont presque impossibles. Les douleurs dans le dos ont augmenté. Le patient ne peut se mettre sur son séant, qu'avec beaucoup de peine. L'examen montre aujourd'hui que les vertèbres sont douloureuses à la pression dans le milieu de la région thoracique. Les douleurs par les mouvements des yeux ont diminué. La fièvre est à 38°2.

Le lendemain la paralysie de la jambe droite était complète, mais maintenant le malade se plaint d'endolorissement de la jambe gauche. De même ici, diminution de la sensibilité de haut en bas.

Les jours suivants, le malade peut à peine remuer cette jambe. Cette paresthésie et ces troubles de la sensibilité s'étendent ensuite plus loin sur le tronc et gagnent le haut du corps jusqu'au-dessous de la naissance du sternum où la zone troublée se change en une zone d'hyperesthésie laquelle coupe circulairement les parties saines.

Au bras quelquefois sensation d'endolorissement. On y observait une peau ansérine. A la jambe droite l'on remarque pendant quelques jours une faible contracture dans l'articulation du genou. L'urine devait être journellement retirée par le catéthérisme. Dans les premiers jours la quantité était quelque peu augmentée, puis diminuait. La malade n'alla pas à la selle pendant six jours. Mais un fort purgatif déterminait une évacuation abondante le septième jour. Au matin de ce jour, le malade peut uriner de lui-même. Une fois seulement la température dépassa 38 degrés. Les jours suivants température sub-fébrile le soir, puis elle revient à la normale. Les douleurs de corps qui avaient persisté quatre ou cinq jours disparaissent complètement. La patiente avait toujours eu l'intelligence intacte. Jamais ni vertiges, ni vomissements. Les douleurs par les mouvements des yeux deviennent plus légères et disparaissent avant même la céphalalgie.

Quant aux réflexes. La percussion de la gouttière du pied détermine une forte convulsion de toute la jambe. Les réflexes patellaires étaient augmentés. Les réflexes crémasteriens existaient. Les réflexes de la paroi abdominale ne pouvaient être observés. A la jambe droite, le clonus du pied existe. Il ne peut être perçu à la jambe gauche.

Après dix jours de perte complète de la vision à l'œil gauche, le patient annonce un matin qu'il perçoit de nouveau de cet œil une apparence de lumière, mais il ferme involontairement les paupières pour protéger cet œil que la lumière éblouit. L'examen ophtalmoscopique fait présumer que la névrite est dans une phase de régression. L'acuité visuelle s'accroît. Le patient peut de nouveau compter les doigts devant les yeux. Un essai du champ visuel avec la main ne donne aucun rétrécissement. Huit jours après il compte les doigts à 1^m50 de distance. Le champ visuel de l'œil

amblyopique se rétablit aussi. Les troubles de la sensibilité disparaissent dans le même temps. Les jambes recouvrent quelques mouvements. Les douleurs dorsales disparaissent également et ce n'est que par une forte pression sur les apophyses épineuses des vertèbres dorsales que l'on réveille encore des douleurs. Le malade essaye de se lever. Il s'accroche aux meubles et peut se traîner dans la chambre. Quelquefois les selles se font encore involontairement.

L'urine est de nouveau émise d'elle-même. On continue le traitement iodo-potassique, les frictions. Electrification le long de la colonne vertébrale. Les essais de marche sont toujours meilleurs. Le pouvoir visuel s'élève de jour en jour. Le 28 mars, il est à l'œil droit de $5/24$. Le champ visuel est presque normal. La distinction des couleurs existe d'un seul côté. En effet : on bande l'œil droit au patient et on lui fait assortir les écheveaux, il échoue. On enlève le bandeau. Aussitôt il reconnaît son erreur et en rit lui-même. La semaine suivante l'acuité visuelle monte encore. Le 14 avril, elle égale $5/8$. Maintenant les écheveaux sont bien reconnus avec l'œil gauche. Le patient sort de la clinique et vient régulièrement d'un village voisin à mon cabinet. A la fin d'avril il a repris son travail. L'examen ophtalmoscopique est tel qu'un examinateur non prévenu des changements qui se sont passés ne remarque rien de particulier à la papille. En juin l'acuité visuelle est normale.

OBSERVATION VI

(Drake-Brockman, 1891, *Brit. medical Journal*,
9 juillet 1892.)

Névrite optique double consécutive à une maladie de la moelle.

D..., J. S., étudiant en médecine, au médical du Collège de Madra, âgé de dix-neuf ans, fut admis à l'hôpital des maladies des yeux, le 25 février 1891, pour un affaiblissement de la vision des

yeux. Il raconta qu'au commencement de l'année, il eut pendant un mois de la fièvre, et que vers le milieu de janvier, sa vision commença à diminuer. Les objets étaient souvent indistincts et enveloppés de brouillard. Plus tard il se mit à loucher ce qui donna lieu à de la diplopie et accrut l'affaiblissement de la vision. Pendant la première semaine de février, il se mit à souffrir des yeux qui larmoyèrent. La faiblesse de sa vue empêchait toute lecture. Vers la même époque il souffrit dans le dos et dans les extrémités supérieures. Cinq jours avant son admission à l'hôpital, il commença à avoir des vomissements qui ont continué plus ou moins depuis.

Sa démarche devint chancelante. Absence complète des réflexes des deux côtés. Par la pression on déterminait sur la colonne vertébrale, une douleur très aiguë au niveau de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale. Les *corrigatori superciliarum* conservaient leur action. Il y avait un léger ptosis de la paupière supérieure gauche. L'aspect des deux yeux était normal. Il pouvait les mouvoir dans toutes les directions, excepté pour l'œil droit qui ne pouvait regarder en dehors ce qui produisait une diplopie homonyme.

A l'ophtalmoscope le fond de chaque œil était très brillant. La papille était gonflée et congestionnée et son bord était effacé. Les veines étaient engorgées et variqueuses; des effusions sanguines se voyaient dans l'épaisseur de la rétine et la *macula lutea* était très congestionnée.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, sa vision était 6/8 à chaque œil. A son admission l'acuité visuelle était pour l'œil droit de 6/24 et pour l'œil gauche de 6/35. On lui donna en même temps de l'Ik et du KBr., trois fois par jour et une pilule contenant 1/16 de gramme de bichlorure de mercure, deux fois par jour.

Le 23 février. — Il allait un peu mieux et n'avait plus vomi, mais la douleur au dos, à la tête et dans les bras était de même. Le soir du 1^{er} mars, la température était de 102 degrés (Fahrenheit) et le matin suivant de 100 degrés. Il n'avait pu dormir la nuit précédente à cause de la douleur du dos et de la tête qui augmentait dans les mouvements. Il avait des spasmes involontaires et

spontanés dans les muscles de la face et du cou. Diminution de force dans les extrémités supérieures particulièrement du côté droit et il était incapable de serrer la main fortement. Il se plaignait de douleurs aux angles de la mâchoire inférieure qui était très sensible à la pression. Constipation. Pouls 120, petit et dépressible. Un vésicatoire est appliqué au niveau de la troisième vertèbre dorsale et la douleur de la tête et du cou diminue.

Le 7 mars. — Il marchait un peu mieux et avait repris un peu de forces dans les muscles du bras. La fièvre augmenta ce jour-là. Oscillant de 100 à 102 degrés. Acuité visuelle droite 6/8. Acuité visuelle gauche = 6/24.

18 mars. — L'observation porte qu'il y a une légère amélioration. La douleur du dos et des extrémités supérieures est moindre. La fièvre est stationnaire. A l'ophtalmoscope les papilles sont gonflées avec des bords complètement effacés. Les vaisseaux à leur point d'émergence sont entièrement cachés à la vue par des exsudats. Les artères sont vues avec difficulté. Veines congestionnées et tortueuses dans le champ de la macula, de légers dépôts linéaires d'éclat métallique furent notés, et des hémorragies légères en éventail remarquées parmi les exsudats. On augmenta graduellement la dose d'Ik jusqu'à 15 grammes en trois fois par jour. A part cela même traitement.

Le 24 mars. — L'amélioration continue et on lui donne de l'huile de foie de morue et du sirop d'iodure de fer.

27 mars. — Il vomit six fois, se sentit faible et se plaignit d'une douleur intense dans la tête et le cou. La fièvre vespérale était moindre. 90 degrés le matin et 100 degrés le soir, le déplacement en dehors, de l'œil droit, était moins accusé.

30 mars. — 11 heures du matin il vomit une petite quantité de lait qu'il avait pris quelques minutes avant. Après quoi il eut une attaque convulsive dans les membres supérieurs qui ne cessa qu'après cinq minutes et fut accompagnée d'une contracture des mâchoires à la fin de cette attaque. Le patient resta dans un état de demi-conscience dont il ne sortit que parlant sur un ton très vague, mais il ne se faisait pas répéter les questions. On lui rasa le cuir chevelu et on lui fit une large application de glace sur la

tête. Il recouvrit complètement sa conscience à quatre heures et demie du soir, et alors il se plaignit encore de sa douleur de la tête et de l'œil gauche.

Purgation, glace sur la tête ; pour le reste même traitement.

31 mars. — A trois heures et demie du soir, le malade s'assit sur son lit pour le changement du linge, quand les infirmiers s'aperçurent que l'expression de sa face changea subitement. On le mit immédiatement dans le décubitus dorsal. Perte de conscience.

La respiration devient lente et bruyante. Les pulsations de la radiale sont de 60. Perte de sensibilité par tout le corps. La conjonctive était insensible, on ne pouvait le réveiller en parlant fort. Il se plaignait de douleur dans l'œil gauche et accusait une sensation de constriction au niveau du mamelon avec une difficulté de la respiration. Une potion stimulante au castoreum fut administrée et son effet se fit rapidement sentir. Un nouveau vésicatoire fut appliqué à la base de la nuque et de la glace déposée sur la tête. Il revient à la vie et sa conjonctive reprit un léger degré de sensibilité ainsi que la surface du corps en général. Mais la respiration devient graduellement plus lente et finalement cessa. Le cœur continua à battre. Le pouls put être senti à la radiale cinq minutes après l'arrêt de la respiration. Il mourut à cinq heures et demie du soir. Le corps fut réclamé. L'autopsie ne put être faite.

OBSERVATION VII

(Firth, *Practitioner* 1886, June, page 426)

Le 24 septembre 1880, un homme A. K., âgé de trente-trois ans, se présente comme blessé, racontant quela veille se trouvant dans une sablonnière, un bloc de terre s'était détaché pendant qu'il était baissé, un madrier placé là pour étayer cette terre vint le frapper sur le dos et les épaules. Il ressentit une vive douleur à la nuque, aux épaules et dans la région scapulaire.

Il était atteint d'une forte contusion au niveau de la troisième

cervicale et des trois premières dorsales. Le malade ne pouvait lever son bras droit et se plaignait d'un malaise général, avec sensation de faiblesse dans les jambes. Comme il présentait des signes certains d'alcoolisme notoire, je ne fut pas porté à accorder une grande importance à ces symptômes. Au physique c'était un homme vigoureux et bien musclé. Il refuse d'entrer à l'hôpital ; du reste, vu son état de semi-ébriété on n'insista pas. Comme il n'existait aucun signe de fracture ou de luxation, on lui recommande simplement d'appliquer des fomentations chaudes sur les parties contusionnées, et il partit.

Il ne revint pas de cinq jours ; durant ce temps il serait resté couché à cause de la faiblesse de ses jambes et de son état d'indisposition générale. Il n'aurait pas pu bouger ses membres.

Les parties contusionnées perdirent leur teinte spéciale et le gonflement diminua. Le malade s'inquiétait beaucoup de ne pouvoir remuer son bras droit. Cela me frappa d'autant plus que le mécanisme de l'accident ne comportait pas un tel signe. A la première visite, il avait accusé le même symptôme, mais je n'y avais pris garde : je l'attribuais alors à ce qu'il ne voulait point se servir de ses muscles contusionnés par crainte de la douleur, je ne pensais point à une paralysie réelle du membre. La sensibilité était intacte et en appliquant un courant faradique sur les muscles de l'épaule et du bras, on voyait leur irritabilité entrer en jeu. Le malade avait une démarche chancelante et se plaignait de ne pas se sentir ferme sur ses jambes.

La région cervicale et la région dorsale étaient encore tuméfiées, mais moins qu'avant. On donna au malade des liniments et un savon à la belladone, pour se frictionner sur la colonne et les épaules ; dans les trois jours qui suivirent, l'état demeura stationnaire. A chaque visite on lui électrisait un bras.

Bientôt il s'affermir sur ses jambes et parut marcher vers une amélioration relativement au bras. Il y avait une contraction évidente (volontaire), du biceps et des fléchisseurs des doigts. A la fin de l'autre semaine, son membre avait repris une force considérable. Le malade semblait satisfait au plus haut degré de sa « pommade à friction » comme il appelait le liniment, lui attri-

buant son amélioration bien plus qu'à l'usage journalier de la pile. Cependant il accusait lui-même de nouveaux troubles ; il ne voyait pas bien ; sa vue lui paraissait plus faible que normalement. Je dois dire que durant son traitement à l'infirmerie il avait été absolument tempérant. Je pense que ce n'était pas un alcoolique invétéré et qu'il buvait seulement volontiers à l'occasion. A tout hasard j'examinais ses yeux, mais n'y remarquai presque rien. Pendant les quelques jours qui suivirent, il persista à dire que quelque chose de mauvais se passait du côté de ses yeux. Je remarquai qu'il était absolument incapable de distinguer des objets un peu éloignés.

A mes questions, le malade répondit qu'il avait joui autrefois d'une bonne vue : il lisait couramment. Le champ visuel était altéré comme aussi la vision des couleurs. A l'examen ophtalmoscopique, les deux papilles présentèrent de la névrite. Leurs bords étaient cachés, il y avait un léger gonflement, les parties centrales étaient plus rouges que les périphériques ; les veines plus larges que normalement, la vision binoculaire donnait 1/50 avec l'échelle de Snellen. Ni douleurs, ni photophobie. Je décidai le malade à entrer à l'hôpital. Je le fis uriner devant moi et mis son urine de côté pour l'examen. L'histoire médicale de sa famille était bonne. L'urine fut trouvée normale tant en qualité qu'en quantité ; pas trace d'albumine.

Pendant dix jours environ la vue resta stationnaire et peut être même empira. L'examen journalier de l'urine donna des résultats négatifs. A la fin de ce temps, le bras et l'épaule étaient redevenus aussi forts qu'autrefois.

21 octobre. — Nouvel examen des yeux, les papilles étaient décidément plus claires. L'examen ophtalmoscopique avait été pratiqué tous les deux jours jusqu'à cette époque ; aucune hémorragie n'avait été signalée. On n'employa pas de traitement médical spécial. On pose par deux fois un vésicatoire sur chaque région temporale, des médicaments laxatifs furent aussi donnés ; dès ce moment la fonction visuelle parut s'améliorer rapidement.

28 octobre. — Les papilles étaient encore plus claires. A sa demande le malade fut fait sortant. Il revint chaque semaine. Le

28 novembre tout symptôme de névrite avait disparu et le malade était tout à fait gai et content.

OBSERVATION VIII

(Drechsfield, 1882, *The lancet*, 1882, I, p. 8, janvier.)

Sarah C..., mariée, trente-huit ans, admise à l'infirmerie de Manchester, le 9 février 1874.

La malade, ouvrière de fabrique a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au moment où trois semaines avant son entrée, après s'être exposée au froid elle se plaignit d'engourdissement et de faiblesse dans les jambes. Elle alla à son travail, fit une chute et fut toujours incapable de se lever par la suite. Elle se plaignait parfois de douleur de tête, mais jamais n'a eu de vomissements, si ce n'est une seule fois, deux jours après sa chute. Jamais aucune convulsion.

A son entrée la malade avait l'aspect d'une personne en parfaite santé. Les extrémités inférieures étaient complètement paralysées : leur sensibilité cependant était normale au toucher, à la douleur et à la température. Les réflexes étaient augmentés.

Pas d'atrophie et la réaction aux deux courants, continu (galvanique), interrompu (faradique) était normale. Les extrémités supérieures étaient parésiées, leur puissance musculaire était faible, mais la malade était capable de se nourrir et d'accomplir les mouvements n'exigeant pas une grande force. La sensibilité des extrémités supérieures était normale. Ni atrophie, ni modifications des réactions électriques. Les viscères étaient paralysés. Constipation. L'urine qu'on obtient par le catéthérisme est de réaction alcaline sans albumine ni sucre. La malade se plaignait de douleurs dans la nuque. Ces douleurs n'étaient pas accrues par la pression. Aucune modification extérieure de la colonne vertébrale. La percussion de la ligne des apophyses provoquait une douleur dans les deux régions cervicale et dorsale. Douleurs passagères dans la tête. Les nerfs crâniens à part le nerf optique étaient indemnes. M Wind-

sor, alors oculiste à « Manchester Infirmary » examina les yeux et trouva une névrite optique marquée. Chaque papille est tuméfiée et agrandie de près de 1 millimètre. La vision cependant était bonne. La malade semblait avoir quelque embarras à répondre aux questions ; néanmoins intelligence conservée.

Pas de troubles mentaux.

L'examen des organes ne révèle rien d'anormal si ce n'est la rétention d'urine déjà notée. La langue est saburale.

Température : = 38°8. Respiration : 18 par minute. Pouls 80.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'état de la malade ne se modifia que pendant très peu de temps. Il y eut un accroissement graduellement progressif de la faiblesse des extrémités supérieures et formation d'escarres. La température variait sans jamais beaucoup dépasser la normale.

A la fin de février la malade s'affaiblit beaucoup : elle se mit à tousser, sa respiration devient plus brève : il y eut de la paralysie du diaphragme. Quelques légères convulsions. Puis la mort survint.

L'examen *post mortem* fut fait environ trente heures après la mort par M. Thomas Jones alors préparateur d'anatomie pathologique. Les organes thoraciques et abdominaux ne paraissaient pas présenter de modifications notables si ce n'est une excessive hypérémie et une pneumonie lobulaire dans les deux poumons. A l'ouverture du crâne, les méninges cérébrales apparurent congestionnées.

La substance cérébrale présentait beaucoup de points hémorragiques et les ventricules latéraux contenaient plus que la quantité ordinaire de liquide. Avant d'enlever le cerveau une ligature fut placée autour de chaque nerf optique au niveau de la commissure et après section du nerf en arrière de la ligature, on enleva le cerveau.

On fit alors une section au nerf optique encore rattaché à l'œil. Une grosse goutte de liquide se collecta immédiatement à l'extrémité sectionnée du nerf.

En enlevant la moelle on trouva les vaisseaux des méninges gorgés de sang. La moelle elle-même fut trouvée saine exceptée

dans la région du renflement cervical, où sur l'étendue d'environ 1 pouce 1/2 comprenant la plus grande partie du renflement en largeur la moelle paraissait très ramollie et jaunâtre.

La lésion s'étendait transversalement à travers toute l'épaisseur de la moelle qui fut conservée pour l'examen micrographique.

Cédant à la nécessité d'ouvrages pressants, cet examen ne peut être fait à temps et la moelle malheureusement fut ensuite perdue.

OBSERVATION IX

(Abadie, *Bulletin de la Soc. chirurg.*, 12 janv., 1876.)

Alfred G..., âgé de dix-sept ans, est vu par le Dr Abadie, le 2 octobre 1875. Ce jeune homme est aveugle depuis une année. Voici ses antécédents. Jusqu'à douze ans une excellente santé, mais à partir de cet âge et à la suite d'une chute sur le dos, apparurent de la céphalalgie, des vomissements presque incoercibles, des convulsions, une contracture des muscles de la nuque avec renversement de la tête en arrière.

Ces accidents durèrent environ neuf mois, puis l'état s'améliora et le malade sembla guéri.

Quatre années après (octobre 1874) nouveaux accidents de convulsions, de céphalalgie et de contracture de la nuque, mais accompagnés cette fois de troubles oculaires; photophobie, sensations lumineuses, éclairs, étincelles, enfin diminution de l'acuité visuelle.

Les accidents persistèrent pendant trois mois et nécessitèrent un séjour presque constant au lit, cependant ils finirent par s'amender. L'état général devint très bon et le malade put se considérer comme guéri une seconde fois. Mais fait important à signaler, la vision ne s'améliora pas et peu à peu la cécité devint complète.

Lorsqu'il fut soumis à l'examen du Dr Abadie, le malade offrait la démarche et l'aspect des amaurotiques, ses yeux cherchaient la lumière, il avait du strabisme divergent; quant à l'état général, il

paraissait satisfaisant, le sujet ayant même un embonpoint anormal pour son âge.

L'examen ophtalmoscopique permit de constater une transparence parfaite des milieux oculaires; des deux côtés, les papilles offraient tous les caractères de l'atrophie simple, elles sont très blanches, leurs contours sont nets, aussi se détachent-elles bien sur le fond rouge, uniforme de chacun des yeux.

Les artères et les veines rétinienne, présentent un calibre normal. L'exploration de la macula et des régions équatoriales de l'œil, ne révèle aucune autre altération, et cependant la vision est presque nulle, car le malade ne distingue la main qu'à quelques centimètres.

En résumé, on avait affaire à une atrophie des nerfs optiques, sans diminution du calibre des vaisseaux. Cette atrophie était-elle essentielle ou bien symptomatique? Telle fut la question que cherchèrent à résoudre MM. Pladié et Terrillon, qui examinèrent le malade. Or les commémoratifs avaient appelé l'attention du côté des centres cérébro-spinaux, on examina donc avec soin la colonne vertébrale, et on y découvrit des lésions importantes.

En effet, au niveau de la première dorsale et de la dernière cervicale existait une saillie très marquée, avec empâtement de toute la région : le doigt appuyant assez fortement en ce point, le malade y ressentait une douleur assez vive, les apophyses épineuses des vertèbres cervicales et dorsales situées au-dessus ou au-dessous du point tuméfié, n'étaient nullement douloureuses à la pression.

OBSERVATION X. — Analyse.

(Seguin, 1880, *Journal of mental and nervous diseases*,
April 1880, p. 177.)

Seguin a vu un malade ayant présenté d'abord une hémianopsie limitée de l'OG, tandis que l'OD. AV = $\frac{3}{4}$. Dans la partie obscure du champ visuel, il restait une ligne où la vision était très nette; peu à peu cette ligne augmenta et au bout de quelques mois, il ne

restait plus que des scotomes centraux qui finirent par disparaître. Les phénomènes médullaires suivirent une marche identique aux symptômes oculaires, ils n'atteignirent jamais un degré prononcé et ne disparurent jamais complètement.

OBSERVATION XI. — Analyse.

(Steffan, *analyse dans Jahresbericht*, 1879, p. 138)

Steffan apporte une contribution à nos connaissances, sur la concomittance d'un processus de myélite aiguë avec l'inflammation aiguë des nerfs optiques. Le cas était le suivant : d'abord apparition d'un scotome central avec l'image d'une légère névrite descendante, plus tard amaurose d'une durée de vingt-quatre jours. Sur ces entrefaites, l'œil droit devient aussi malade et subit une amaurose d'une durée de dix-sept jours. Plus tard se développe l'image d'une hémianopsie temporale persistante. Après les troubles sur les nerfs optiques, surviennent les symptômes d'une affection aiguë de la moelle qui est diagnostiqué : myélite dorsale transverse aiguë de Erb.

OBSERVATION XII

(Knappe de New-York, 1885, *Berliner Klinische Wochenschrift* 14 décembre 1886, p. 835.)

Début chez homme sain, qui huit ans auparavant a eu la syphilis. Alcoolisme. Début par amaurose, dix jours après survient une paralysie ascendante, Au bout de quinze jours se joint une paralysie nucléaire des muscles de l'œil et au dix-septième, une paralysie bulbaire qui emporte le malade en vingt et un jours.

A l'autopsie, abondante hyperémie des méninges. Evacuation considérable d'un liquide trouble quand on les ouvre. Le renflement lombaire et la partie supérieure de la moelle dorsale sont tout à fait ramollis. La moelle dorsale l'est presque entièrement,

Liquide abondant sous l'arachnoïde du cerveau. Pie-mère de la base, hyperémie. Chiasma, tractus et nerfs optiques tuméfiés, mous, d'un rouge grisâtre.

OBSERVATION XIII

(Fuchs, 1893, *Deutsche Zeitschrift für Neurokrankenkunde*, 1893.)

Femme de trente-trois ans. En l'espace de deux mois, après des douleurs et des paresthésies, surviennent des paralysies étendues aux extrémités inférieures et supérieures. En outre, douleurs à la pression très fortes, atrophie lente et réaction de dégénérescence.

Aux extrémités inférieures, ataxie légère, troubles graves de la sensibilité cutanée, ceux-ci moins marqués aux extrémités supérieures. Faiblesse de la mémoire. Pouls augmenté de fréquence. Faiblesse de la vessie. Pendant les cinq mois qu'a duré la maladie, marche lente des symptômes, mouvements atéthosiques des extrémités supérieures. Plus tard secousses musculaires intenses fibrillaires et fasciculaires. Névrite optique bilatérale produisant l'atrophie de la papille. Mort par pneumothorax et iléo-typhus. Au microscope, dans tout le nerf optique, névrite typique qui égale au plus haut degré celle décrite par Uhthoff dans l'alcoolisme chronique. A la moelle, dans une petite portion de la région lombaire inférieure et dorsale supérieure, une atrophie de la corne antérieure droite, correspondant à une vieille polyomyélite.

Du côté des nerfs périphériques et des muscles, on trouve le tableau bien connu de la névrite dégénérative, c'est-à-dire atrophie.

En outre, dans les petites artères, capillaires et petites veines des nerfs et des muscles, infiltration cellulaire des parois et végétation marquée de la tunique interne.

L'auteur ne peut dire si l'affection spinale a été primitive, antérieure ou si elle a évolué en même temps que la névrite.

OBSERVATION XIV

(Scharkey, *Méd. Times*, 14 juin, p. 812, 1884.)

La malade, une fille de dix sept ans, fut admise à l'hôpital ophtalmologique royal par les soins de M. Steafeld, le 23 novembre 1883. Il n'y avait rien à noter dans les antécédents personnels de la malade et il n'y avait pas de raison pour se méfier de la syphilis. Sa vue commença à baisser sans cause évidente, le 9 novembre et le 13 du même mois, la cécité était complète. Il n'y avait alors ni maux de tête, ni nausées, ni paralysies, ni convulsions, mais simplement abolition du pouvoir visuel. Elle avait les apparences d'une bonne santé. A l'examen on découvrit une double névrite optique. Elle n'avait plus la perception de la lumière. Trente jours après le moment où elle avait perdu la vue, commença le début d'une paralysie avec perte de la sensibilité, d'abord dans la jambe gauche, puis dans la jambe droite. L'anesthésie s'étendit peu à peu au tronc, puis gagna les bras et elle eut de l'incontinence des matières fécales et des urines. Pendant la dernière partie de sa maladie, elle était dans le service du Dr Brestowe à l'hôpital Saint-Thomas, de la cystite survint, l'urine devint purulente et la température atteignit 105° Fahrenheit. Enfin elle mourut de péritonite soixante-deux jours après le début de l'affaiblissement de la vue et vingt-neuf jours après l'apparition de la paralysie.

A l'autopsie on trouva de la péritonite, de la cystite et de la néphrite suppurée. A l'œil nu, le cerveau, les méninges et les sinus cérébraux paraissent sains, mais il y avait un ramollissement et une grande congestion de la région cervicale de la moelle sur un espace de 3 à 5 pouces de long. Le reste de la moelle et des méninges paraissait sain. Un examen microscopique révéla la présence d'une inflammation aiguë dans la région cervicale ramollie, surtout dans les cordons de Goll jusqu'à un niveau assez élevé et de même dans le renflement lombaire aussi bien que dans les nerfs optiques, le chiasma et les tractus. Il y avait une

légère inflammation des méninges près du chiasma et à la face inférieure des lobes frontaux.

OBSERVATION XV

(Drechseld, *Th. Lancet*, 1882, I, p. 8, Janvier).

Robert S..., quarante et un ans, tailleur.

Il entre à Manchester-Royal-Infirmery, le 22 octobre 1880.

Antécédents héréditaires. — Mère encore vivante. Père mort il y a quelques années d'une maladie de cœur. Un seul frère vivant et en bonne santé. On ne remarque dans sa famille aucun antécédent de tuberculose, de cancer ou de maladie nerveuse.

Antécédents personnels. — Il y a plusieurs années il a eu la syphilis qui à son dire n'a pas troublé sa santé. Pas de refroidissement à invoquer, Il travaillait dans une chambre petite et mal aérée. Marié depuis trois ans. Sa femme était alors âgée de cinquante ans. Pas d'enfants. Excès de travail surtout les dix derniers mois.

Un mois avant son admission il avait remarqué que sa vue devenait mauvaise. Il s'aperçut aussi que ses jambes, principalement la gauche, devenaient faibles ; la diminution du pouvoir visuel s'accrut tellement qu'il dut abandonner son travail.

5 octobre. — La vision était très mauvaise. Le malade pouvait marcher, mais était obligé de se servir d'un bâton à cause de la faiblesse de ses jambes.

13 octobre — Il va à la clinique ophtalmoscopique. Il était alors complètement aveugle, mais pouvait encore marcher. Admis dans le service d'ophtalmologie le 16 octobre, il est transféré à l'infirmérie le 22 du même mois.

Le D^r Mules du service des yeux m'informa alors que le malade avait été atteint primitivement de névrite optique qui aboutit très rapidement à l'atrophie complète de la papille. Lorsqu'il vit le malade pour la première fois, il n'y avait qu'un peu de paralysie.

Mais celle-ci s'étendit très rapidement au point de rendre le malade complètement paraplégique.

Etat du malade à son entrée à l'infirmerie. — Le malade est couché sur ledos, la tête reportée en arrière. Il présente un aspect sénile pour son âge. Embonpoint notable. Face pâle. Il répond bien aux questions, a toute sa conscience, mais il murmure souvent en s'adressant à lui-même. Délire la nuit ; ni étourdissements, ni vertiges, cécité complète. L'ophtalmoscope révèle une atrophie marquée des deux papilles (contour irrégulier et peu net, teinte blanchâtre, vaisseaux sanguins filiformes).

Les autres sens spéciaux sont tout à fait normaux. Rien du côté des autres nerfs crâniens. Les pupilles sont dilatées et réagissent, mais peu. Paraplégie complète des extrémités inférieures. Anesthésie de ces mêmes extrémités et perte de la sensibilité à la température mais non au toucher. Anesthésie et analgésie jusqu'à la hauteur de la quatrième côte sur le tronc. Au dessus, la sensibilité du tronc, du cou, de la tête est normale.

Pas d'atrophie des extrémités inférieures. Les réflexes cutanés (crémaster, abdomen) sont normaux. Le réflexe patellaire est plutôt accru aux deux jambes.

Extrémités supérieures absolument normales au point de vue de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition.

Relachement du sphincter anal. Incontinence des matières fécales, détention d'urine. On en évacue chaque matin environ 1000 grammes. Elle est alcaline et contient un peu d'albumine. Elle laisse un dépôt visqueux où l'examen microscopique décèle des débris de mucus et des phosphates.

L'examen physique du cœur, des poumons, du foie et de la rate, ne révèle rien d'anormal. Légère toux. Expectoration muqueuse aérée. Pouls à 80, petit, dépressible. Langue nette. L'appétit est faible. Pas de vomissements.

Diagnostic :

En présence de l'atrophie de la papille optique, qui avait été précédée de névrite optique. En présence de l'état mental particulier du sujet on pensa que le malade était atteint d'une double lésion cérébrale et spinale. Il était impossible de localiser la

lésion cérébrale. Quant à la lésion médullaire on le pouvait aisément pour sa limite supérieure ; elle siégeait aux portions supérieures et moyennes de la moelle dorsale. Relativement à sa nature, on pouvait songer vraisemblablement à la syphilis comme origine, et, étant donné la névrite optique, l'analgésie et l'intégrité des réflexes tendineux, on crut qu'il s'agissait plutôt d'une gomme que d'une inflammation syphilitique diffuse.

Traitement :

Les antécédents syphilitiques du malade indiquaient un traitement spécifique énergique et le malade fut soumis aux frictions mercurielles (un drachme de pommade mercurielle par jour) et on lui prescrivit trois grains d'I K à prendre trois fois par jour.

Marche. — L'état du malade à part une légère élévation de la température, resta stationnaire pendant les quelques jours qui suivirent. Le 27 octobre on remarque que les membres inférieurs déjà analgésiés étaient aussi atteints d'anesthésie. La limite supérieure de l'anesthésie s'étendit quelque peu. Cependant le réflexe rotulien était encore normal, peut être même légèrement augmenté. Les notes qui furent ensuite prises brièvement sont les suivantes.

28 octobre. — Pendant toute la nuit, délire et agitation, puis assoupissement. Pouls 100. Température 99°4 Fahrenheit

29 octobre. — Depuis environ 11 heures du soir le malade a gémi constamment et a déliré. Ce matin il repose dans un état demi-comateux, les yeux sont fermés, la bouche entrouverte. Ses lèvres et son visage sont légèrement cyanosés. On ne peut le sortir de cet état. Il répond aux questions d'une manière sensée. Il se plaint surtout de difficulté de respirer. A présent sa respiration est purement abdominale et se fait grâce au diaphragme et aux muscles sterno-mastoïdiens. Elle est irrégulière, rapide et fort pénible. 27 respirations par minute ; de temps en temps accès de toux. La paralysie a maintenant envahi outre les extrémités inférieures les muscles intercostaux. L'insensibilité est limitée en haut par la deuxième côte à gauche et par la troisième à droite. On note pour la première fois que le réflexe patellaire est complètement aboli des deux côtés. Les réflexes superficiels existent encore, mais sont diminués, le patient ne prend plus

aucune nourriture. Mais il peut avaler. Le rectum et la vessie sont dans le même état qu'à son entrée à l'hôpital. Le pouls est faible, rapide, dépressible, très irrégulier, variant de 120 à 140 pulsations.

Au moment de la visite, respiration 27. Pulsations 130. Température 97°4 (Fahrenheit).

L'après-midi, respirations 29. Pouls 140. Température 100°8.

30 octobre. — Le malade est resté en grande partie dans le même état depuis hier. La langue est sèche et saburrale. A 10 heures les respirations sont à 32 par minute. Pouls 132. Température 97°4. Le soir la respiration est de 32, le pouls de 136, la température 98°4.

1^{er} novembre. — Le malade est encore dans le coma. On peut l'éveiller et il répond aux questions qu'on lui pose. La langue a une coloration brune. Elle est sèche et saburrale. Le malade est atteint de rétention d'urine, densité 1018. Elle est alcaline et contient de l'albumine, du sang, du mucus et des triphosphates. La respiration reste abdominale. La ligne d'anesthésie est la même que le 29 octobre. On observe de petits tremblements des muscles de la face et du cou. Escarre au sacrum.

Le matin, respiration 34, pouls 120, température 99°4.

Le soir, respiration 34, pouls 130, température 98 degrés.

Le malade est complètement sidéré. Il est couché dans son lit et sa tête est renversée en arrière. Il remue la tête de côté et d'autre.

Le tremblement des muscles persiste encore. On ne peut tirer le malade de son anéantissement qu'avec la plus grande difficulté. On retire à la sonde une petite quantité d'urine. Le pouls radial n'est plus perçu. La température est tombée à 96°4. Respiration stéatoreuse. 36 par minute. Le malade mourut le soir même. La température quelque temps après la mort était de 96 degrés.

Nécropsie. — Trente heures après la mort par M. Young, préparateur.

Rien à noter à l'examen des organes thoraciques ou abdominaux.

A l'ouverture du crâne, les méninges cérébrales paraissent

absolument saines et normales. Pas de vascularisation anormale. Le cerveau est enlevé et examiné avec soin, mais ne présente pas trace de lésion. Ventricules non distendus. Vaisseaux normaux. A la coupe la surface ne paraissait altérée en aucun point. Les méninges de la moelle sont saines. La moelle elle-même présente des altérations macroscopiques.

Des sections faites à l'état frais montrent une myélite centrale diffuse en deux régions distinctes, dorsale moyenne et lombaire supérieure. Dans ces régions la portion périphérique de la moelle formait une sorte d'enveloppe à la partie centrale qui était convertie en une masse molle rougeâtre, pulpeuse, pouvant être séparée de la périphérie sous la forme d'un cylindre. Les parties ramollies occupaient environ 1 pouce et demi de long. Les portions de la moelle comprises entre les régions précédentes étaient légèrement ramollies. En outre à la partie supérieure de la moelle dorsale, on trouve une masse ramollie occupant surtout la moitié droite. La région cervicale et le reste de la moelle lombaire ne présentaient pas de modifications à l'état frais. Des morceaux de différentes parties du cerveau, du bulbe et des nerfs optiques sont durcis au bichromate d'ammoniaque et j'en fais un examen microscopique soigneux.

Aucune lésion dans les diverses parties du cerveau y compris le chiasma et la portion centrale des nerfs optiques.

L'extrémité périphérique de ces nerfs présentait une masse d'un tissu presque entièrement fibreux et comprenant en outre de nombreuses cellules embryonnaires entre les fibres nerveuses qui n'étaient pas cependant autrement altérées. Pas d'hémorragie appréciable ou de congestion des vaisseaux sanguins. Ces troubles ne s'étendaient pas dans la rétine au delà de la papille. La moelle allongée ne présente pas d'altération.

La moelle épinière au contraire présentait de nombreuses lésions visibles même à l'état frais. Outre la myélite centrale marquée décrite plus haut et qui comprenait comme nous l'avons vu, le canal central, une portion des cornes antérieures et les parties adjacentes, on trouve encore en différentes régions un grand nombre de noyaux de myélite aiguë. On pouvait les reconnaître

facilement dans des coupes minces et colorées où elles donnaient naissance à une transparence particulière et prenaient facilement la matière colorante. Non colorées elles avaient une apparence homogène et gélatineuse à l'œil nu. Une de ces taches occupait la partie inférieure de la région cervicale et la portion supérieure de la région dorsale et affectait le côté droit. Elle comprenait le cordon latéral et la corne postérieure ainsi que des portions de la corne antérieure et du cordon postérieur. Un autre amas était situé au-dessous de celui-ci et intéressait presque exclusivement la partie postérieure de chaque corne antérieure. Enfin on trouva un troisième amas dans la région lombaire inférieure, intéressant les cordons postérieurs dans toute leur étendue.

Microscopiquement ces amas étaient caractérisés par une congestion excessive des vaisseaux sanguins, par des hémorragies diffuses et la présence de nombreux leucocytes, par des masses d'une matière granuleuse et des cellules granuleuses.

Les cellules ganglionnaires des parties malades des cornes antérieures avaient été résorbées. Les noyaux n'étaient pas visibles. Un petit nombre seulement de fibres nerveuses étaient visibles dans les portions malades des cordons blancs. La région cervicale offrait un commencement de dégénérescence ascendante.

OBSERVATION XVI

(Achard et Guinon, *Archiv, de medec. expérimentale.*)

P... (Etienne), trente ans, représentant de commerce, Entre le 10 juin 1887 dans le service de M. le Dr Bucquoy, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, n° 27. Pas d'hérédité nerveuse dans la famille. Lui-même n'a jamais été sérieusement malade. Pas de syphilis. Excès d'alcool et d'absinthe.

Depuis quatre jours, céphalalgie sus-orbitaire assez intense, avec douleurs dans les globes oculaires, principalement pendant les mouvements étendus des yeux, lorsque le 25 mai au soir, il s'aperçut que la vue était un peu trouble, et que de l'œil droit,

la lumière du gaz lui semblait verte. La nuit, il dormit mal à cause de la céphalée. Le lendemain, le trouble visuel avait augmenté, mais seulement du côté droit : de l'œil gauche, le malade pouvait encore lire. Le surlendemain 27 mai, la vue commença à s'obscurcir du côté droit et le 28, les objets pouvaient à peine être distingués. Ce jour-là, le malade fut admis dans le service de M. le professeur Panas. Il ne présentait encore aucun trouble moteur, mais il accusait une douleur assez vive au-dessus du genou droit.

1^{er} juin. — L'examen des yeux pratiqué par M. Kalt, chef adjoint de la clinique ophtalmologique, donnait les résultats suivants : double névrite optique surtout marquée à droite. Circulation très gênée sans hémorragie. Rien à la périphérie ; de l'œil droit, aucune perception lumineuse : Il ne peut compter les doigts.

Les jours suivants survinrent quelques troubles dans la marche ; le 9 juin, le malade eut beaucoup de peine à monter un escalier et le 10, il fut obligé de garder le lit, on le transporte alors dans le service de M. Bucquoy.

Etat du malade le 12 juin. — L'amaurose est presque complète. L'œil droit distingue encore la lumière, mais à gauche, toute sensation visuelle a disparu. Les pupilles sont dilatées, surtout à droite. leur réaction à la lumière est conservée. Les mouvements des yeux sont intacts. Pas de troubles des autres sens spéciaux.

Les membres inférieurs sont affaiblis. Le malade ne peut marcher que soutenu des deux côtés. Il steppe. Couché, il peut élever les deux pieds à 30 centimètres au-dessus du lit : mais à gauche, il n'y parvient que si la jambe est en extension complète. Exagération des réflexes rotuliens et trépidation spinale, surtout à gauche. Pas de contracture ni de contractions fibrillaires.

Le tronc est légèrement affaibli, car le malade ne peut se mettre sur son séant sans être aidé.

Aux membres supérieurs, il n'y a pas de paralysie mais seulement une diminution dans la force de pression pour la main gauche.

Au dynamomètre, 30 à droite, 9 à gauche. Exagération des réflexes à gauche.

La sensibilité au contact et à la douleur est normale. L'application d'un corps froid provoque une sensation de brûlure sur la

cuisse et la fesse gauche : elle est douloureuse sur les côtés de la poitrine et donne lieu seulement à une sensation de chaleur sur l'avant-bras et la main du côté droit.

Le malade se plaint de démangeaisons très vives sur les épaules et dans les aisselles : il éprouve spontanément des douleurs sourdes dans le rachis et le long du tibia droit.

Incontinence des matières fécales. Paresse vésicale.

Par la suite, on voit les phénomènes moteurs et sensitifs présenter, malgré quelques variations, une marche ascendante. La paraplégie augmente rapidement les premiers jours. Dès le 14 juin, le malade est incapable d'élever les pieds au-dessus du lit, bien qu'il puisse encore fléchir les genoux. Après une légère et très fugace amélioration dans la matinée du 15 juin, la paraplégie devient absolue.

21 juin. — Le tronc s'affaiblit également et le malade ne peut garder la position assise. Le 21 juin, on remarque aussi que le grand pectoral gauche a perdu de sa force. Il en est de même des muscles des mains et la pression au dynamomètre donne à droite 23 et à gauche 2. Le même jour, on constate un phénomène curieux : la production de mouvements associés du bras et de la jambe gauche. Puis le membre supérieur gauche qui a toujours été le plus atteint devient inerte le 3 juillet et le dynamomètre donne à droite 7, à gauche 0.

Pendant ce temps les muscles respiratoires étaient légèrement atteints et le 30 juin, la respiration se faisait avec effort. Enfin, le 19 juillet, apparaît un phénomène nouveau qui paraît marquer le terme de l'ascension de la paralysie : c'est une gêne de la déglutition.

De leur côté, les troubles de la sensibilité générale, qui à l'entrée du malade consistaient simplement en quelques modifications assez localisées dans les sensations thermiques, présentent un accroissement progressif et ascendant. Peu à peu sur les membres inférieurs on assiste à la disparition de la sensibilité au contact et à la pression, disparition qui devient complète, le 30 juin. Sur le tronc apparaît à ce moment une hyperesthésie générale. En outre, le malade qui, dès le 25, éprouvait à la ceinture une vive

sensation constrictive, la signale dans le cou et jusqu'à la mâchoire et l'occiput. Le 30 juin également, la douleur rachidienne qui occupait la partie moyenne de la région dorsale remonte jusqu'à la nuque.

3 juillet. — L'anesthésie, au contact, a dépassé les membres inférieurs et s'élève jusqu'aux rebords costaux en avant, jusqu'à la deuxième lombaire en arrière. Le tronc présente une légère diminution de la sensibilité thermique. Celle-ci est complètement abolie aux membres inférieurs. A cette date les membres supérieurs perçoivent encore le contact. Ils présentent une hyperalgésie très vive, surtout à gauche, et une légère diminution de la sensibilité à la température. Ils sont en outre le siège de douleurs spontanées très violentes.

Les troubles du côté des sphincters ont présenté la marche suivante. La rétention d'urine, incomplète le 12 juin, devient complète le 14, pour faire place le 25 à l'incontinence qui dura jusqu'au 19 juillet. L'incontinence des matières fécales persista.

Par la suite il se produisit une amélioration dans la plupart des phénomènes, dès le 19 juillet, l'anesthésie ne gagnait plus en hauteur sur le tronc. La sensibilité au contact, à la pression et à la douleur, revenait aux membres inférieurs, bien qu'avec un léger retard. Le 7 août, la constriction thoracique a cessé et la sensibilité reparait sur toute l'étendue du tronc et des membres supérieurs. Aux membres inférieurs, elle redevient tout à fait nette. Enfin la sensibilité thermique, dont les troubles sont plus persistants reprend elle même ses caractères normaux, le 24 août. L'amaurose qui était devenue absolue, le 14 juin, avait présenté vers le 30 juin quelques variations journalières. Dans les premiers jours d'août, elle diminua notablement au point que le malade put distinguer quelques objets. Puis cet état demeura stationnaire.

Du côté des phénomènes moteurs, on vit les réflexes patellaires d'abord exagérés comme il a été dit, puis abolis le 3 juillet, reparaitre dans le cours du mois d'août, tandis qu'il survenait une trépidation épileptoïde telle qu'on ne pouvait toucher le pied du malade sans provoquer des secousses générales et une contracture en adduction des deux membres inférieurs. Aux membres supérieurs

les réflexes qui avaient également disparu, reviennent à la même époque, le 10 août, se développe une contracture du biceps gauche.

Malgré l'amélioration des phénomènes nerveux proprement dits, le malade maigrissait et l'état général déclinait. Une uréthro-cystite purulente était apparue dès les premiers jours de juillet. Une vaste escarre s'était formée au sacrum, le 17 juillet : un mois plus tard, deux autres se produisaient aux talons, puis deux nouvelles aux trochanters. De grands frissons marquèrent le 25 juillet le début de l'infection septique. A la même époque se manifestèrent des signes de tuberculose pulmonaire.

En octobre on pouvait constater une amélioration des phénomènes moteurs; les mains reprenaient de la force, et le dynamomètre donnait 34 à droite et 10 à gauche. Mais le malade était épuisé par une diarrhée continuelle. Il succomba dans le marasme le 10 novembre.

Autopsie, huit heures après la mort.

Poumons : au sommet droit on trouve plusieurs cavernes dont les trois plus grosses ont le volume d'une noix; à gauche, deux cavernes volumineuses, et dans la languette située au-devant du cœur, une cavité remplie de pus, à parois indurées.

Pas d'altération du cœur ni des gros vaisseaux.

Les reins offrent un peu d'épaississement de la substance corticale qui est blanc jaunâtre. Les uretères sont un peu dilatés et le gauche renferme une urine louche. La vessie est enflammée et ulcérée. Elle offre une hypertrophie évidente.

L'examen des centres nerveux à l'œil nu ne donne aucun résultat bien net.

Examen histologique. — La moelle présente des altérations très étendues, les unes diffuses, les autres systématiques: nous décrirons plus loin la topographie de cette myélite, mais nous devons tout d'abord insister sur le point le plus intéressant de ces altérations. Ce qui donne en effet à cette lésion un aspect caractéristique, c'est la présence d'une énorme quantité de cellules particulières au milieu des parties malades, soit dans les espaces péri-vasculaires, soit dans le tissu interstitiel.

Ces cellules sont volumineuses : leur forme est arrondie, ovulaire, ou bien lorsqu'elles sont très abondantes, elles deviennent polyédriques par pression réciproque. Leur noyau arrondi est souvent double. Sur les coupes montées dans le baume, leur corps cellulaire est souvent transparent. Leur contour est formé par une ligne bien nette et leur aspect rappelle celui d'une cellule adipeuse vidée de sa graisse. Le contenu de ces éléments est très légèrement granuleux et ne se colore ni par le carmin, ni par l'éosine, ni par l'hématoxyline. Sur les coupes montées dans la glycérine, l'aspect granuleux est plus apparent. On remarque en outre que divers réactifs colorants des matières grasses, l'orcanette, le vert malachite donnent à ces granulations une coloration légère, semblable à la teinte que prennent avec ces réactifs les corps granuleux, lorsque les pièces, durcies par le bichromate de potasse ont ensuite subi, comme c'était le cas ici, l'action prolongée de l'alcool. D'ailleurs Ribbert, étudiant ces éléments dans des conditions semblables, en a donné une description et une figure qui concordent très exactement avec ce que nous avons observé.

Ces cellules se trouvent surtout autour des vaisseaux grands et petits qui parcourent la substance nerveuse de la moelle et qui traversent la pie-mère dans les sillons antérieurs et postérieurs. Elles remplissent tout l'espace périvasculaire qui est dilaté notablement et comme injecté par ces éléments. Tantôt il existe sur les coupes transversales, autour du vaisseau une couche régulière, unique de cellules, qui pourrait à première vue donner l'impression d'un conduit épithélial tel qu'un tube du rein, si l'on ne trouvait toujours au centre de cette couronne cellulaire la paroi et la lumière d'un vaisseau. Tantôt il existe plusieurs couches de cellules plus ou moins aplaties par pression réciproque comme s'il s'agissait d'un épithélium stratifié. Mais on peut observer en certains points, entre ces couches multiples de cellules, quelques fibrilles très fines colorées en rose par le picrocarmin. Parfois on distingue encore entre ces cellules épithélioïdes de petits globules blancs qui sont aplatis et comme encastrés dans l'interstice de deux cellules voisines, à la façon des éléments migrants dans

l'épiderme. Quelle que soit l'épaisseur de ce manchon cellulaire, il fait corps avec le vaisseau qu'il entoure et se détache parfois, au contraire de la substance nerveuse environnante, de manière à laisser entre les deux un espace vide en forme de croissant. Il est remarquable de voir que le vaisseau laissé au centre de l'amas cellulaire est constamment intact. La paroi n'est le siège d'aucun épaissement, d'aucune prolifération cellulaire: il n'y a pas trace d'inflammation et la lumière vasculaire est toujours parfaitement perméable.

Dans le tissu interstitiel, sans aucune connexion avec les vaisseaux, on trouve aussi ces mêmes cellules avec des caractères identiques; mais, comme elles ne se compriment point réciproquement, leur forme est plus régulièrement arrondie ou ovale. Elles sont disséminées sans ordre au milieu du tissu de sclérose. A leur voisinage, en effet, les fibrilles de la névroglie sont condensées (sclérose névroglie); les tubes nerveux conservés sont rares; un grand nombre présentent la dégénération wallérienne, bien visible sur les coupes longitudinales. Quant aux cellules de la névroglie, tantôt elles sont normales, tantôt elles sont le siège d'une tuméfaction marquée: leur protoplasma est vitreux et homogène et contient deux noyaux.

Tels sont les détails de structure qui caractérisent cette myélite.

Voici maintenant la distribution des lésions dans les centres nerveux:

Dans le bulbe, les altérations sont fort légères. Les cellules dont nous avons donné la description existent en certain nombre au milieu des tubes nerveux de la substance blanche, mais elles ne sont qu'exceptionnellement disposées comme une couronne autour d'un vaisseau et n'y forment jamais qu'une seule rangée. Les cordons de Goll sont le siège d'une sclérose ascendante.

Dans la région supérieure de la moelle cervicale, la lésion apparaît d'une façon très accentuée dans les cordons postérieurs et dans le cordon latéral gauche: il existe aussi une zone de sclérose formant bordure sur les lèvres du sillon antérieur et surtout sur celles du sillon postérieur.

Au niveau de l'origine de la quatrième paire cervicale, les

cordons postérieurs sont le siège d'altérations étendues. On ne trouve plus en effet de tubes nerveux normaux qu'au voisinage immédiat de la commissure et des cornes postérieures, et aussi dans une très petite étendue à la partie périphérique des cordons postérieurs de Burdach, principalement du côté droit. Les deux bords du sillon postérieur sont complètement soudés sur la plupart des coupes, et ce sillon ne se reconnaît plus que par la direction des vaisseaux qui le traversent.

Les cordons latéraux sont atteints d'une façon très inégale; tandis qu'à droite on ne trouve guère qu'une sclérose très limitée, près de l'émergence de la racine postérieure, et que des vaisseaux entourés de leur gaine cellulaire, dans les cloisons conjonctives; à gauche au contraire, le cordon latéral est frappé dans toute son étendue; les tubes de myéline sont presque partout détruits, la prolifération cellulaire est non seulement périvasculaire, mais encore interstitielle. Les cordons antérieurs montrent à droite une sclérose du faisceau de Türck. A gauche, la lésion du cordon latéral s'étend au cordon antérieur dont elle respecte seulement la moitié postérieure. La substance grise est intacte.

Au niveau de la septième paire cervicale, les altérations sont beaucoup moins accusées que précédemment. Les cordons de Goll sont sclérosés d'une façon symétrique, les faisceaux de Burdach étant intacts. Le faisceau pyramidal du côté gauche est le siège d'une sclérose descendante; à droite, le cordon latéral ne présente guère qu'un léger épaissement des travées conjonctives. A l'origine de la huitième paire cervicale, les lésions sont un peu plus accentuées dans les cordons postérieurs; outre la sclérose ascendante des cordons de Goll, on voit encore au milieu des faisceaux de Burdach du côté droit, une tache scléreuse, offrant en son centre un vaisseau et dont on peut suivre le développement péri-vasculaire. Sur certaines coupes, en effet, on voit un vaisseau à direction horizontale pénétrer dans la moelle de la périphérie vers le centre en donnant dans son trajet des ramifications perpendiculaires, de même que ses divisions, le vaisseau est enveloppé d'une gaine cellulaire, et le tissu ambiant est le siège d'une sclérose évidente, caractérisée par une conden-

sation très marquée des fibrilles de la névroglie et une diminution du nombre des tubes à myéline qui sont comme étouffés par la sclérose. En poursuivant cette travée scléreuse péri-vasculaire, on la voit s'élargir, prendre la forme d'un ilot et constituer la tache précédemment décrite.

Quant aux cordons latéraux, ils présentent comme précédemment du côté gauche, la sclérose descendante du faisceau pyramidal.

Mais à droite on observe en outre des lésions très prononcées, qui occupent la plus grande partie de ce cordon, dans la région du faisceau pyramidal, notamment, il n'y a plus qu'un petit nombre de tubes dont la myéline soit conservée. Autour des vaisseaux, même les plus fins, l'espace péri-vasculaire est très élargi et rempli de cellules; [celles-ci se trouvent d'ailleurs en abondance au milieu même du tissu nerveux.

Au niveau de l'origine de la première paire dorsale, on trouve une sclérose ascendante des deux cordons de Goll et une sclérose descendante du faisceau pyramidal à gauche. A droite, le cordon latéral est envahi comme précédemment, mais d'une façon encore plus marquée. Dans le cordon antérieur gauche, le faisceau de Türk est sclérosé; en outre, on y observe une tache scléreuse assez irrégulière. Du côté droit, le cordon antérieur présente des lésions beaucoup plus étendues. Le sillon antérieur contient des vaisseaux entourés d'abondants éléments cellulaires; ceux-ci se retrouvent aussi avec des caractères identiques, disséminés dans la pie-mère.

La substance grise présente du côté droit, tant dans la corne antérieure que dans la postérieure, des espaces péri-vasculaires infiltrés de cellules. La propagation de cette lésion péri-vasculaire se fait par le moyen des vaisseaux qui de la substance blanche pénètrent dans la substance grise, ainsi qu'il est facile de s'en assurer en examinant les vaisseaux situés à la limite de la corne antérieure et du cordon latéral.

Quant aux cellules nerveuses de la corne antérieure droite, la plupart sont normales et pourvues de prolongements multiples. Cependant on distingue quelques amas arrondis, sans prolonge-

ments, qui sont très probablement les vestiges de cellules altérées. Quelques-uns de ces amas sont tout à fait hyalins et assez régulièrement arrondis. D'autres ont un éclat vitreux et des contours anguleux. D'autres enfin sont granuleux et pigmentés.

Au niveau de l'origine de la troisième paire dorsale, l'aspect des lésions est différent à cause de leur plus grande étendue. Outre la sclérose descendante du faisceau pyramidal du côté gauche, il existe dans presque toute la moitié droite de la moelle des altérations très marquées. De ce côté, le cordon latéral est complètement envahi, à l'exception d'une mince bandelette de tubes nerveux dont la myéline est intacte, à la périphérie de la moelle. En avant, la lésion s'étend jusqu'au cordon antérieur où elle forme une petite tache au niveau de la pointe de la corne correspondante.

En arrière, elle coupe la corne postérieure dont une portion est complètement désorganisée, et de là se répand dans le cordon postérieur droit. Elle y forme une large tache qui comprend la plus grande partie de son territoire et même elle empiète notablement sur le cordon postérieur gauche, passant à travers le sillon postérieur qui se trouve interrompu en son milieu.

En outre dans le faisceau de Burdach du côté gauche se trouve un petit îlot de sclérose périvasculaire. Enfin, dans la corne antérieure droite, on constate des altérations cellulaires tout à fait semblables à celles que nous avons mentionnées plus haut.

A l'origine de la quatrième paire dorsale, les altérations sont moins étendues. On constate une sclérose des deux faisceaux pyramidaux. A droite, en effet, la lésion ne s'étend plus en avant comme précédemment et reste à peu près cantonnée au territoire du faisceau pyramidal. La corne postérieure de ce côté n'est pas désorganisée comme plus haut; elle présente seulement des vaisseaux entourés de nombreux éléments cellulaires, dans les cordons postérieurs, la lésion forme une large bande qui occupe leur moitié postérieure. Les cornes antérieures sont saines.

A l'origine de la cinquième paire dorsale, outre la sclérose des deux faisceaux pyramidaux, surtout marquée à droite, il n'existe plus de lésions que dans les cordons postérieurs, principalement

en arrière, vers la périphérie; encore les altérations sont-elles peu prononcées et laissent-elles intacts un assez grand nombre de tubes à myéline.

Plus bas, enfin, les lésions se réduisent à la sclérose descendante des deux faisceaux pyramidaux. L'infiltration des gaines périvasculaires par des cellules devient de moins en moins marquée; les gaines sont moins épaisses, les cellules moins volumineuses. Enfin cette dernière lésion a complètement disparu au niveau du renflement lombaire.

Les nerfs optiques présentent une disparition complète des tubes à myéline, cependant vers la périphérie de ces troncs nerveux on trouve quelques faisceaux dont les tubes offrent l'aspect normal.

Dans les cloisons périfasciculaires, les vaisseaux même les plus fins sont entourés de cellules qui distendent les espaces périvasculaires. De même que dans la moelle, ces cellules prennent, sous l'influence des réactifs colorants de la graisse et de la myéline, une teinte qui rappelle celle des corps granuleux. Mais on remarque que ces cellules sont ici plus petites que dans la moelle et que leurs noyaux également sont moins volumineux.

Mêmes altérations dans les bandelettes optiques.

Le nerf médian gauche, examiné au poignet, offre l'aspect normal, sauf un très petit nombre de tubes qui présentent les lésions de la névrite segmentaire: fragmentation de la myéline en boules et augmentation du protoplasma, de distance en distance sur le trajet des tubes avec conservation du cylindre axe.

Le muscle court abducteur du pouce est normal.

Dans le biceps brachial gauche, on trouve, au milieu de faisceaux primitifs tout à fait normaux, des faisceaux de forme très irrégulière, dont la section transversale est effilée ou polygonale. La myéline de ces faisceaux se colore moins vivement par le carmin que celle des faisceaux normaux qui les avoisinent. Leurs noyaux sont plus nombreux et situés non seulement à la périphérie, mais aussi à leur centre.

CHAPITRE II

Observation communiquée par M. le Dr DEVIC.

Analyse complète. Analyse. — Commentaires.

Mort en mars 1893.

(Thèse de Gault 1894).

D. J., chapelière, quinze ans, née à Lyon et y demeurant. Entrée à l'Hôtel-Dieu, salle des Deuxièmes-Femmes, service de M. le Dr Bouveret, le 27 décembre 1892, et décédée le 4 mars 1893.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-seize ans d'une attaque d'apoplexie. Mère morte avec de l'anasarque au moment de la ménopause. Un frère mort également tout enflé, trois frères ou sœurs morts d'affections indéterminées.

Antécédents personnels. — Variole dans l'enfance, n'ayant laissé que peu de cicatrices. Aurait eu à l'âge de huit ans une fracture de l'avant-bras gauche et de la jambe droite, bien consolidée du reste. Pas de cals apparents. Jusqu'à l'adolescence, santé peu satisfaisante.,

Réglée à dix-sept ans. Mariée à vingt-huit ans. Un seul accouchement à terme d'un enfant bien portant. Pas de fausse couche. Pendant au moins vingt ans, à partir de l'établissement des règles, fréquents accès de migraine avec troubles gastriques et vomissements. A toujours été très nerveuse et impressionnable. La malade aurait eu plusieurs crises nerveuses à l'occasion de contrariétés. Ces crises se terminaient par d'abondantes larmes. Exerce depuis longtemps la profession de chapelière, mais n'a jamais été exposée à l'action des sels de mercure. Jamais aucun symptôme pouvant être mis sur le compte d'une intoxication hydrargyrique.

Le début de l'affection actuelle semble remonter environ à dix-huit mois. La mala le était très heureuse dans son ménage, lorsque son mari qu'elle aimait beaucoup et dont le travail lui procurait une belle aisance, tomba malade d'une affection cardiaque. Elle le soigna avec un grand dévouement pendant six mois, nuit et jour. Il mourut il y a onze mois. Elle en éprouva un très vif chagrin. Les premiers troubles nerveux se montrèrent immédiatement ; bien que profondément affaissée et abattue, elle dut, privée des ressources que lui procurait le travail de son mari, se remettre au travail. L'insomnie apparut et fit de rapides progrès. Souvent il lui arrivait de ne pouvoir s'endormir que le matin. Son sommeil était troublé par des rêves terrifiants et elle se levait plus fatiguée qu'elle ne s'était couchée.

Au bout de quelque temps, des troubles digestifs apparurent et les forces diminuèrent assez rapidement. Depuis trois mois, la malade a dû cesser tout travail, son état de faiblesse le lui rendant impossible. Vers cette épo-

que, elle fut prise d'accès de céphalée intermittents qui augmentèrent peu à peu de fréquence et d'intensité. Les premiers furent qualifiés de migraines par la malade. L'état de faiblesse générale et les maux de tête ont surtout augmenté depuis deux mois, époque à laquelle la patiente éprouva une vive frayeur. Depuis ce temps, elle garde la chambre ou le lit. Pas de chute, pas de traumatisme, ni crises nerveuses, ni convulsions, ni troubles de la vue.

Actuellement, teinte anémique assez marquée, amaigrissement notable. Pas d'œdème. Appétit presque nul sans dégoût vrai pour les aliments. Langue légèrement saburrale. Soif parfois très vive.

Après le repas, quelle qu'en soit la composition, sensation de pesanteur à l'épigastre, balonnement du ventre, jamais de douleurs vives, jamais de vomissements alimentaires ou autres. La pression modérée de la région abdominale n'éveille aucune douleur, ne fait percevoir aucune tumeur. Le rein droit est légèrement abaissé. Le foie et la rate n'ont pas augmenté de volume. Constipation bien marquée. Souvent trois ou quatre jours d'intervalles entre chaque selle spontanée. Depuis trois mois les règles n'ont pas paru. Le toucher vaginal ne révèle rien de particulier.

Jamais de toux, rien à l'examen du poumon. Pouls régulier, plutôt faible et mou, un peu accéléré. Les bruits du cœur sont normaux. Pas d'hypertrophie cardiaque. Se plaint de temps en temps de palpitations survenant à la moindre émotion et s'accompagnant d'une sensation d'angoisse.

L'émotivité est extrême et à diverses reprises, en l'interrogeant, surtout quand on lui fait raconter son histoire

elle se met à pleurer. Elle n'a plus d'énergie morale. Incapable de tout travail, elle passe son temps assise sur son lit « à ne penser à rien » dit-elle. Asthénie neuro-musculaire très prononcée. L'insomnie est bien marquée. Jamais depuis deux mois, la malade n'a fait un sommeil de plus de deux heures. Actuellement cette insomnie paraît due surtout aux douleurs qu'elle éprouve. Ces douleurs surviennent par accès, tantôt le jour, tantôt la nuit. Elles durent plus ou moins, occupent une moitié de la face et du crâne, quelquefois la moitié gauche, le plus souvent la moitié droite, mais toujours le maximum en est au niveau de la région occipitale, à la nuque et sur les globes oculaires. Ces douleurs sont parfois assez vives pour arracher des cris à la patiente.

L'état psychique est celui d'une déprimée. La malade est constamment soucieuse, préoccupée de l'isolement où elle se trouve. Le moindre bruit, l'évènement le plus insignifiant provoque de la frayeur et une véritable angoisse avec tachycardie et tachypnée. Léger tremblement des mains constitué par de petites oscillations brèves et rapides et s'exagérant beaucoup par l'influence de l'excitation psychique la plus insignifiante. Pas de goître, pas d'exophtalmie. Asthénie accommodatrice bien marquée. Dès que la malade veut lire quelques instants, les caractères se brouillent et elle n'y voit plus. Température normale.

29 décembre. — L'estomac à jeun ne clapotait pas et était vide. Un repas d'épreuve de G. Sée a donné les résultats suivants :

Réactif de Günzburg = positif.

Vert brillant = vert pré.

Acidité totale = 2,08 0/00.

Réactif d'Uffelmann = négatif.

KI = positif.

Le liquide contenait peu de mucus et a filtré assez vite. L'insufflation a permis de reconnaître que l'estomac n'était pas dilaté, mais seulement un peu abaissé.

L'urine contient une petite quantité d'albumine. Température du matin et du soir normale.

31 décembre. — Les urines contiennent très peu d'albumine. La céphalée est toujours très vive. Ni polyurie, ni galop.

2 janvier. — Céphalée moins forte. On ne trouve plus d'albumine dans l'urine : pas de polyurie, pas de tension artérielle exagérée.

3 janvier. — Plus d'albumine.

27 janvier. — La céphalée et l'insomnie ont diminué. Le malade a été soumis à des séances quotidiennes d'électricité statique, depuis le premier jour de son entrée.

30 janvier. — L'asthénie neuro-musculaire a augmenté notablement. Depuis trois ou quatre jours, troubles de la miction. On s'aperçoit, ce matin, que la vessie remonte jusqu'à l'ombilic. La malade ne peut plus se lever ni rester debout. Elle a une certaine difficulté à se tenir assise sur son lit. On constate une parésie manifeste du membre inférieur droit dans tous ses segments. La sensibilité est à peu près normale. Conservation des réflexes tendineux. La malade ne peut plus du tout lire. Les globes oculaires se meuvent très bien en tous sens. Pas de ptosis. Pas de nystagmus. Pas de modifications de la pupille, qui réagit bien à la lumière et à l'accommodation. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve un œdème bien marqué de la papille. Les bords sont entièrement flous. La papille

est rouge gris. Les vaisseaux paraissent comme enfouis dans la masse. La papille fait une forte saillie. Rien de particulier aux membres supérieurs.

1^{er} février. — La malade se plaint vivement de sa céphalée et de douleurs abdominales. On sonde la malade deux fois par jour. L'urine est claire, non ammoniacale, sans albumine. Aucune trace de syphilis ancienne ou récente.

3 février. — Réflexe lumineux diminué mais non aboli. La paralysie motrice du membre inférieur droit est très nette. Maintenant on y observe des contractions fibrillaires et fasciculaires. La pression sur les nerfs des parties antérieure et postérieure, n'est pas douloureuse. Pas de douleurs spontanées non plus. Persistance du réflexe patellaire, qui est cependant diminué. Point de paralysie faciale. Pas d'anesthésie du trijumeau. Rien au rachis qui n'est pas douloureux et se meut bien.

4 février. — Le membre inférieur gauche est notablement parésié ce matin. Les réflexes ont disparu des deux côtés. Il existe des troubles de la sensibilité bien marqués également des deux côtés. L'anesthésie remonte des membres inférieurs jusqu'au thorax, le malade ne perçoit guère que les piqures très fortes.

6 février. — La paraplégie motrice et sensitive est complète et le membre gauche est aussi atteint que le droit. Bien que tout mouvement volontaire soit impossible, on peut, en chatouillant la plante des pieds, déterminer la contraction réflexe des muscles du membre inférieur ; le phénomène est plus marqué à gauche. Rétention d'urine, mais non des matières fécales. Si l'on oublie de la sonder, il y a incontinence par regorgement.

L'état général a bien baissé. La malade ne prend presque aucun aliment. Les membres supérieurs et la face ne présentent aucune trace de paralysie. La contractilité faradique des muscles des membres inférieurs a beaucoup diminué, mais n'est pas abolie.

7 février. — A l'examen ophtalmoscopique : hémorragies rétinienne au côté gauche, à la partie inférieure et externe de la papille, point sur l'œil droit. Le réflexe lumineux persiste surtout à droite. Point de rachialgie. Pas de signes de mal de Pott.

9 février. — Le réflexe lumineux a presque complètement disparu depuis hier, escarre sacrée assez étendue, non encore ulcérée, à évolution rapide. Elle est médiane et symétrique.

16 février. — Les accès de céphalée ont disparu complètement. L'escarre sacrée s'ulcère. L'urine est alcaline. Les mouvements réflexes de la cuisse et de la jambe persistent par le chatouillement de la plante du pied. L'anes-thésie superficielle et profonde est complète aux deux jambes jusqu'aux genoux. Au-dessus du genou on a de la dysesthésie s'étendant jusqu'au mamelon. La malade est incapable de dire comment sont disposées ses jambes dans son lit, si elles sont fléchies ou étendues, écartées ou disposées parallèlement. Elle prend une pièce de 5 francs pour une pièce de 10 centimes quand on la met à 20 centimètres. Il faut, pour qu'elle en fasse la distinction, qu'on la lui rapproche à 10 centimètres. Quant aux couleurs, il est très difficile de les faire apprécier. La malade ne les perçoit probablement que très mal. Le réflexe lumineux a presque complètement disparu des deux côtés. Le petit mouvement fébrile qu'elle a depuis quelques jours,

tient probablement à la suppuration de la région sacrée.
Rien au poumon.

22 février. — L'excitation de la plante du pied détermine toujours des deux côtés la contraction réflexe des muscles du membre inférieur correspondant. Les maux de tête ont disparu. La malade très abattue reste constamment étendue sur le dos, sans se plaindre, sans causer à ses voisins, ne se rendant pas compte de la gravité de son état. Cependant elle répond très bien aux questions qu'on lui pose, son intelligence et sa mémoire ne paraissent pas touchées. Pupilles égales et dilatées. L'œdème de la papille est très net.

27 février. — La malade ne distingue plus une épingle placée devant ses yeux. L'excitation de la plante du pied détermine des contractions réflexes des deux membres inférieurs, spécialement dans la région antéro-externe de la jambe. Urines ammoniacales, purulentes, rares. Amaigrissement considérable.

28 février. — L'escarre est en partie éliminée. Elle est large, profonde et atteint le sacrum. Les bords sont décollés. On fait à droite une contre-ouverture et on place un drain dans le clapier. Pas de nouvelle hémorragie rétinienne. Pupilles également dilatées.

1^{er} mars. — Les phénomènes réflexes par excitation de la plante du pied augmentent d'intensité et d'étendue, surtout du côté opposé à l'excitation. La zone d'anesthésie remonte toujours jusqu'au mamelon. La malade ne peut absolument pas mouvoir ses membres inférieurs. Les membres supérieurs sont tout à fait indemnes.

Le diaphragme et les muscles respiratoires fonctionnent bien. Le pouls est accéléré, mais parallèlement

à la température. Pas d'œdème des membres inférieurs.

3 mars. — L'état général a beaucoup empiré. Incontinence des matières fécales depuis hier. Etat subcomateux. La malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose. L'atrophie musculaire des membres inférieurs est peu marquée. Pas plus que les jours précédents, on n'a constaté de signes subjectifs de la sensibilité. C'est à peine si elle a du reste accusé de temps en temps de légers fourmillements au niveau des orteils.

4 mars. — Mort ce matin.

Autopsie. — Faite vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture du thorax on constate que les deux plèvres renferment quelques cuillerées d'un liquide citrin.

Etat dépoli des plèvres viscérales dans les parties inférieures. Les deux poumons dans leur tiers inférieur sont congestionnés et œdématiés. En plusieurs points, petits noyaux de broncho-pneumonie. Pas trace de tuberculose récente ou ancienne. Emphysème modéré des parties antérieures.

Pas de liquide dans le péricarde. — Nombreuses taches laiteuses sur les ventricules. Le cœur est un peu gros. Il pèse 400 grammes ; les orifices sont sains, les valvules suffisantes. Le myocarde a une consistance assez ferme. Athérome de l'aorte. Les coronaires sont perméables. — Pas de liquide dans le péritoine. L'estomac est dilaté : Pas de lésions macroscopiques de la muqueuse. Les ganglions mésentériques sont de volume et de consistance normaux.

Foie 1320 grammes : congestionné, sain macroscopiquement. Rate un peu diffluyente et grosse.

Les deux reins sont également congestionnés. La cap-

sûle s'enlève facilement. Deux petits kystes dans la substance corticale. La striation est bien conservée. Pas de foyers de suppuration. La vessie est distendue et contient un demi-litre environ d'une urine trouble et ammoniacale.

Rien de spécial à l'utérus et aux annexes.

Cerveau. — On peut facilement enlever la dure mère. Les sinus sont distendus par un sang noir, liquide. — La pie-mère paraît un peu épaissie. Elle n'adhère en aucun point à la substance corticale. Celle-ci ne présente à l'œil nu aucune lésion ancienne ou récente. Quand on sépare les deux hémisphères, il s'écoule une petite quantité de sérosité claire, mais il n'y a, à proprement parler, ni œdème des méninges ni distension ventriculaire par du liquide. Aux coupes de Pitres, on ne trouve aucune lésion macroscopique et la substance cérébrale dans ses diverses portions ne présente pas de signes d'œdème. La région occipitale soigneusement examinée n'offre aucune altération macroscopique. Le cervelet, le bulbe et la protubérance sont sains à l'œil nu. La cavité épendymaire n'est pas distendue. Les nerfs optiques paraissent un peu plus durs qu'à l'état normal. On les enlève pour les faire durcir ainsi que les bandelettes.

Moelle. — Les vaisseaux extérieurs à la dure-mère dans l'atmosphère cellulo-graisseuse sont remplis de sang. Il n'y a aucune lésion des corps vertébraux.

La dure mère s'étale facilement. Pas de pachy-méningite. Aspect normal de la pie-mère. La moelle examinée en place, paraît un peu plus vascularisée au niveau du renflement lombaire que dans les autres régions. Au toucher, on a la sensation d'une légère diminution de consistance. Cependant on peut très bien enlever la moelle dans

toute sa hauteur. Aucun point n'est diffus. En pratiquant des sections transversales de la moelle avant de la mettre durcir dans le liquide de Müller, on se rend bien compte d'une diminution de consistance au niveau du renflement dorso-lombaire. En outre, cette portion offre une coloration jaune grisâtre qu'on ne rencontre pas sur d'autres points. Le canal de l'épendyme n'est pas dilaté. Il n'y a nulle part de formations cavitaires. Les racines rachidiennes qui naissent du renflement lombaire ne paraissent pas altérées macroscopiquement.

Un petit fragment du renflement dorso-lombaire est prélevé pour être examiné à l'état frais. On y constate un grand nombre de corps granuleux, beaucoup de globules rouges et des granulations graisseuses en abondance, mises en évidence par l'action des vapeurs d'acide osmique.

La moelle est durcie au liquide de Müller, puis incluse dans la celloïdine. Les coupes faites au microtome à traîneau ont été colorées par le procédé Pall-Weigert.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Rien à noter au bulbe.

Région cervicale supérieure. — Les coupes paraissent normales. Il n'y a rien à signaler si ce n'est une zone légère et mince de sclérose portant sur les lèvres du sillon médian postérieur, c'est-à-dire sur le cordon de Goll.

Région dorso-lombaire. — A la moelle, les lésions sont localisées sur une hauteur de 4 ou 5 centimètres, au maximum. Cette lésion ne dépasse pas en bas la partie inférieure du renflement lombaire. Toute cette région nous offre dans les espaces périvasculaires et le tissu nerveux des cellules spéciales qui se rapprochent beaucoup de celles qui ont été signalées dans le cas d'Achard et Gui-

non. Ce sont des cellules peu volumineuses, ovalaires ou polyédriques par pression à noyau unique assez gros. Le contenu est finement granuleux et ne se colore ni par le carmin ni par l'hématoxyline, mais prend une coloration gris brun par l'acide osmique. On les rencontre spécialement autour des vaisseaux des sillons, et généralement en assez grande abondance. Dans ces points, on trouve entre elles un réseau fibrillaire très marqué, qui est coloré en rose par le picro-carmin. Dans les points où ces fibrilles sont en grande quantité, on remarque en outre, des globules blancs, appliqués surtout contre la paroi vasculaire. En outre, remarque digne d'attention, en plusieurs points on trouve des éléments cellulaires qui ne paraissent être que des phases de transition entre les globules blancs et les cellules décrites plus haut. Ces cellules se trouvent également dans l'intérieur du tissu nerveux aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise et sont disposées sous forme de boyaux. Chacun de ces boyaux ou coulées cellulaires a manifestement pour origine un vaisseau. Mais en plusieurs points, on voit ces couches cellulaires pénétrer bien plus loin que le vaisseau lui-même. Loin des vaisseaux, ces éléments cellulaires ne forment pas d'îlot, pas de foyer, et sont toujours en nombre restreint dans les régions atteintes, les parois des vaisseaux sont manifestement épaissies. Et, sur plusieurs points, l'on peut voir de jeunes éléments cellulaires infiltrant ces parois vasculaires. La lumière de plusieurs de ces vaisseaux est rétrécie de ce fait, mais en aucun point on n'observe de vaisseaux thrombosés.

A la partie inférieure de la moelle lombaire, on ne

retrouve guère que la dégénérescence du faisceau pyramidal, surtout du faisceau pyramidal croisé.

Au niveau du renflement dorso-lombaire, les lésions sont à leur maximum.

Les cordons de Goll ne présentent presque plus de tubes colorés par l'hématoxyline.

Les cordons de Burdach n'en possèdent en grand nombre que dans la portion qui confine aux cornes postérieures et à la commissure postérieure. La soudure des deux bords du sillon postérieur est manifeste. Dans la partie du cordon postérieur qui ne prend plus l'hématoxyline, on ne trouve guère qu'un réseau névroglie, dense, épais et rempli des éléments cellulaires décrits plus haut. Pas de foyers hémorragiques. En aucun point non plus, on ne trouve de vacuoles. On n'a pas recherché les micro-organismes.

Quant aux autres portions de la substance blanche, les lésions sont peu marquées et on ne trouve à signaler qu'une zone de sclérose légère tout à fait corticale et située spécialement dans la région du cordon latéral.

Substance grise. — Les groupes cellulaires des cornes antérieures sont assez visibles. Un grand nombre de cellules ont leur aspect normal, on en trouve cependant peu avec leurs prolongements. Au contraire, on constate un assez grand nombre d'amas arrondis, sans prolongements qui sont probablement les vestiges de cellules altérées. Elles sont entourées d'un espace clair qui a le même diamètre qu'elles, et qui est parcouru par un réticulum fibrillaire incolore. De ces amas, les uns sont régulièrement arrondis et hyalins, les autres ont un éclat plutôt vitreux, d'autres enfin sont fortement granuleux.

La plupart des cellules des cornes postérieures sont en-

tourées d'espaces clairs, et leur noyau est absent ou très peu apparent. Les cellules des colonnes de Clarke paraissent absolument intactes. Parmi les vaisseaux, ceux des commissures sont surtout atteints. Les lésions que nous venons d'énumérer persistent avec le même caractère dans la moelle dorsale inférieure, mais atténuées de plus en plus. Cependant on les retrouve encore avec une assez grande netteté à 3 centimètres au-dessus du renflement dorso-lombaire.

Au niveau de la région dorsale supérieure, on ne remarque plus guère qu'une sclérose marquée des cordons de Goll.

Nerf optique. — On note une disparition presque complète des tubes à myéline. Dans presque tous ceux qui possèdent encore un peu de leur gaine de myéline, celle-ci est discontinue et nettement fragmentée. Ces tubes se trouvent spécialement à la périphérie du nerf optique. Dans le tissu conjonctif qui sépare les tubes et dans la gaine péri-vasculaire, on trouve de petites cellules à protoplasma granuleux, à noyaux assez volumineux, prenant mal le carmin et qui ne semblent être autre chose que des corps granuleux.

Fragment du nerf sciatique poplité externe et du saphène péronier. — Pas de lésion appréciable sur ces nerfs examinés après durcissement. Il en est de même de l'examen fait à l'état frais par dissociation, après action de l'acide osmique et portant sur un collatéral des orteils.

En résumé, il s'agit d'une femme de quarante cinq ans non alcoolique, non syphilitique, n'ayant été exposée à aucune cause d'intoxication ni à aucune maladie infectieuse depuis longtemps du moins, et qui, après avoir été

surmenée physiquement et surtout moralement, éprouve d'abord et pendant plusieurs mois de l'insomnie, quelques troubles digestifs, de la diminution des forces et enfin, spécialement, de la céphalée, laquelle, d'abord intermittente, ne tarde pas à devenir permanente.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, on la considère comme une neurasthénique. La persistance et l'intensité de la céphalée d'une part, la présence d'une faible quantité d'albumine dans l'urine de l'autre, font discuter la possibilité de l'urémie.

Les caractères de l'urine, la disparition rapide de l'albumine, l'absence de troubles circulatoires, font rejeter ce diagnostic et établir alors d'une façon ferme celui de neurasthénie. Les antécédents de la malade, le récit des malheurs domestiques qu'elle avait eus quelque temps avant l'apparition des premiers symptômes et qu'elle racontait dans tous ses détails, plaidaient beaucoup en faveur d'une telle interprétation des symptômes. L'électricité statique appliquée dès le début fut sans résultat. Au contraire, l'asthénie neuro-musculaire était de plus en plus prononcée. La céphalée surtout ne se modifiait pas. Au bout de trois semaines, on constate que la faiblesse musculaire était spécialement marquée aux membres inférieurs et, phénomène capital qui devait mettre sur la voie du diagnostic, apparurent des troubles vésicaux. Dès lors, il ne fut plus possible de parler de neurasthénie et devant l'absence complète de stigmates hystériques, il fallait bien songer à une lésion organique du système nerveux central.

La rétention d'urine et la paraplégie relevant d'une altération du renflement lombaire, la céphalée rebelle

pouvait être elle-même sous la dépendance d'une lésion centrale. Dès que l'examen ophtalmoscopique eut révélé l'existence d'un œdème papillaire, il n'y eut plus de doute à cet égard. La paraplégie fut, au début, plus marquée du côté droit et affecta uniquement la motilité. Le membre inférieur gauche ne tarda pas à se prendre à son tour. La sensibilité ne fut atteinte que plus tard et exactement à la même époque, les réflexes tendineux qui avaient été jusqu'ici trouvés normaux ou seulement un peu diminués, furent complètement abolis. Les troubles de la sensibilité furent dès le début et restèrent jusqu'à la fin presque exclusivement objectifs. C'est à peine si on peut trouver quelques légers troubles subjectifs de la sensibilité sous forme de fourmillements au niveau des extrémités. Les nerfs périphériques, les masses musculaires ne furent jamais douloureux, ni spontanément, ni à la pression. L'atrophie musculaire des régions paralysées fut à peine dessinée. Les membres inférieurs diminuèrent de volume, il est vrai, mais simplement sous l'influence de l'émaciation générale.

L'évolution de la maladie fut rapide dès que les troubles vésicaux apparurent. C'est le lendemain qu'on constata du côté gauche l'existence d'hémorragies rétiniennes. Malgré toutes les précautions prises, l'escarre sacrée s'est montrée et la fièvre qui avait fait défaut jusqu'à ce moment ne tarda pas à apparaître. Deux jours après, l'anesthésie superficielle et profonde est absolue jusqu'au genou. Plus haut, on ne rencontre que de la dysesthésie, il est vrai, mais celle-ci remonte jusqu'à la ceinture. A la même époque, on constate la perte absolue du sens musculaire aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés,

contrairement aux réflexes tendineux, persistent et allèrent même en augmentant, à tel point que quelques jours avant la mort il suffisait d'exciter légèrement la plante d'un pied pour amener une contraction réflexe d'un grand nombre de muscles des deux membres inférieurs. L'acuité visuelle presque normale au moment où l'on constata pour la première fois l'œdème de la papille diminua assez vite en même temps que le champ visuel se rétrécissait par sa périphérie.

A la date du 16 février la malade ne pouvait plus distinguer une pièce de 5 francs d'une pièce de 20 centimes quand on plaçait ces pièces de monnaie à plus de 10 centimètres de ses yeux. A mesure que les symptômes de la myélite dorso-lombaire s'accroissaient, la céphalée diminuait pour disparaître complètement. Enfin les deux derniers jours de la vie seulement, le coma s'établit et jusqu'à la veille de la mort les troubles des réservoirs ont été limités à la vessie. Jusqu'à la fin, du reste, aucun trouble psychique.

Le cas que nous venons de citer nous offre de nombreuses particularités. C'est d'abord ce début de pseudo-neurasthénie, tellement que les troubles de la miction sont les premiers qui aient éveillé l'idée d'une myélite. Il est remarquable de voir qu'au début ont apparu tous les symptômes d'une neurasthénie bien nette et aucun de ceux d'une myélite.

Pour ce qui concerne les antécédents de la malade : Une nerveuse soumise à des émotions de toutes sortes, ayant éprouvé de très vifs chagrins, la misère, le travail exagéré. Toutes ces influences étaient bien en faveur du premier diagnostic. Et cette phase prodromique où l'on

constate l'ensemble des signes de la maladie neurasthénique, la céphalée en casque, la dépression intellectuelle, la faiblesse neuro-musculaire, la rachialgie, les troubles digestifs, l'insomnie presque absolue. En face de cet ensemble symptomatique, nous ne trouvons absolument rien qui puisse faire soupçonner un début de myélite. La céphalée seule pouvait faire songer à une localisation quelconque sur l'encéphale.

Si nous poursuivons la maladie dans sa marche, les anomalies sont tout aussi fréquentes. On sait maintenant qu'il y a myélite, mais quelle marche singulière. Les douleurs font complètement défaut. L'anesthésie est presque complète et cependant les lésions sont fort peu prononcées. Pas de mouvements involontaires ni douleurs spontanées. Pas de rachialgie. On n'observe pas de fièvre (je ne parle pas, bien entendu, de la fièvre due à l'escarre et notée à la fin de la maladie). Les membres paralysés ne présentent pas d'œdème, pas de gangrènes, pas de troubles trophiques. Cette absence complète de dystrophies permet presque d'éliminer de suite la névrite multiple périphérique que beaucoup d'auteurs tendent aujourd'hui à substituer aux maladies de la moelle lorsqu'elles s'accompagnent de troubles trophiques. Enfin l'on n'a pas noté d'atrophie musculaire. Donc, à part la paraplégie et les troubles de la miction et de la vue, l'on se serait cru en face d'une neurasthénie. Nous discuterons ce fait à l'article DIAGNOSTIC et nous y renvoyons le lecteur. De même pour les lésions microscopiques observées, nous en reparlerons un peu plus longuement au chapitre de l'anatomie pathologique, où nous nous proposons d'établir une comparaison entre ces lésions et celles relatées dans l'observation d'Achard et Guinon.

CHAPITRE III

Symptomatologie de la neuro-myélite aiguë.

Nous commencerons par étudier les symptômes subjectifs et objectifs de la névrite, puis ceux de la myélite. Enfin, dans une étude d'ensemble, nous étudierons d'une façon générale la marche de la neuro-myélite.

Névrite optique. — Presque toujours la névrite optique ouvre la scène et devance la myélite de quelques jours. Cette névrite se conduit ici un peu comme l'atrophie dans l'ataxie locomotrice avec cette différence que, dans cette dernière, l'atrophie précède quelquefois de dix ans la douleur fulgurante, tandis que chez nos malades, le plus grand intervalle a été de deux mois.

Les symptômes sont très différents, selon que la névrite revêt la forme de papillite proprement dite ou de névrite rétro-bulbaire. Étudions d'abord la papillite.

1° Papillite. — Nous rangeons sous ce nom aussi bien l'œdème avec congestion de la papille que les cas où la maladie au lieu de s'arrêter à ce premier stade, s'est

accompagnée d'exsudats empiétant sur les bords de la papille, et lui donnant un aspect flou et grisâtre. Les symptômes subjectifs sont presque communs dans ces deux variétés, aussi ne ferons-nous pas ici de distinction entre le « Stauungs-Papille » des Allemands et la papillite vraie.

Dans la neuro-myélite aiguë, la papillite est beaucoup plus fréquente que la névrite rétro-bulbaire. Elle s'annonce par un affaiblissement progressif de l'acuité visuelle aboutissant généralement à l'amaurose. D'autres fois le malade dit apercevoir un nuage devant ses yeux. Les contours des objets lui semblent flous et peu distincts. Quel que soit cependant le début, le terme presque fatal au bout d'un temps plus ou moins long est l'amaurose, généralement complète.

Les troubles frappent d'ordinaire les deux yeux à quelques jours d'intervalle en sorte que l'un arrive plus vite que l'autre à l'amaurose, mais cette dernière persistant une semaine ou deux, l'œil où les lésions sont moins avancées arrive à la cécité complète, alors que l'autre n'a pas encore commencé la phase régressive.

Et le malade ne voit plus rien. Au bout d'un certain temps de quelques jours à deux semaines, le malade s'aperçoit qu'il voit de nouveau la lumière. Cette amélioration persiste et s'accroît et, au bout de peu de temps, le rétablissement de la fonction visuelle est complet.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi et outre qu'on observe des variétés très diverses dans le temps que mettent les lésions à parcourir leur stade de progression, d'amaurose, de régression, la marche de la papillite est encore modifiée par d'autres causes.

Parfois, la myélite survenue pendant le développement de la névrite poursuit sa marche ascendante et envahit les muscles respiratoires, le diaphragme, et la mort survient.

Le malade est « mort guéri » relativement à sa névrite, car plusieurs fois dans ce cas, la névrite n'en poursuit pas moins la marche régressive avec des temps d'arrêt il est vrai ; dans la papillite on a rarement signalé des troubles de la vision des couleurs. Le champ visuel n'est pas souvent atteint et, remarque importante, on n'observe pas de scotome central.

Enfin, presque jamais de douleurs par les mouvements de l'œil.

Tels sont les signes subjectifs de la papillite. Si nous examinons maintenant la papille à l'ophtalmoscope, nous trouvons les phénomènes suivants :

On voit une tuméfaction plus ou moins prononcée de la papille qui est très congestionnée, de couleur foncée ou grisâtre selon que la phlegmasie est plus ou moins intense. Les bords sont flous, parfois indistincts.

Souvent on ne peut reconnaître la papille que par la convergence des vaisseaux. Les artères sont rétrécies, filiformes, les veines dilatées parfois énormément. Les hémorragies ne sont pas rares et se présentent sous forme de foyers d'extravasations sanguines. On remarque aussi des exsudats plus ou moins abondants qui, empiétant sur les bords de la papille, contribuent encore à rendre ses limites moins distinctes. Ces lésions n'existant souvent que dans un seul œil à la fois, la comparaison des deux papilles permet de mieux juger encore de l'intensité des phénomènes.

Mais parfois l'inflammation s'arrête au premier stade de la congestion et les lésions sont peu accentuées. On comprend combien souvent le diagnostic est difficile entre la simple hyperémie, le « Stauungs-Papille » et la névrite vraie.

Nous tenons à insister sur un fait qu'on observe parfois au cours d'une papillite. Il arrive en effet que les lésions peuvent être très étendues et de grande intensité alors que les troubles fonctionnels sont presque insignifiants ; d'autres fois ce sont les lésions qui sont à peine ébauchées tandis que les troubles de la vue sont très marqués. Nous dirons maintenant quelques mots de la névrite rétro-bulbaire, bien différente de la papillite, et qui ne peut se déceler au début que par des troubles fonctionnels.

2° *Névrite rétro-bulbaire*. — Cette forme a été constatée dans cinq ou six des observations que nous avons rapportées. Elle est surtout évidente dans le cas de Erb. On sait que les symptômes subjectifs sont un affaiblissement progressif de la vue, une dyschromatopsie souvent intense. De plus, le champ visuel présente des modifications très intéressantes consistant en héli-anopsies variées. Le plus souvent, on observe un scotome central avec perte du réflexe pupillaire, ce qui distingue bien nettement le champ visuel des névritiques du champ visuel des hystériques chez lesquels le rétrécissement est concentrique et où le réflexe pupillaire existe.

Cette névrite rétro-bulbaire ne provoque, au début, aucun signe ophtalmoscopique et souvent même on n'en observera aucun pendant tout le cours de l'affection. Cependant, à une période donnée de la maladie, les lésions primitivement localisées en un point du nerf situé en

arrière de l'œil peuvent s'étendre par névrite descendante et provoquer des troubles papillaires qui consistent le plus souvent en une hyperémie, avec tuméfaction de la papille, surtout à sa moitié interne. Le scotome central avec affaiblissement ou perte de la vision est donc un des signes les plus caractéristiques de la névrite rétro-bulbaire. Nous n'insisterons pas sur ce point, car les observations qui nous ont offert ce genre de névrite, nous ont présenté les signes et symptômes de la névrite rétro-bulbaire classique. Nous nous contenterons de renvoyer le lecteur à ces observations.

Souvent aussi dans la névrite rétro-bulbaire, on observe des douleurs de tête dans la région frontale et surtout par le mouvement des yeux. Ces dernières douleurs sont parfois extrêmement vives. Au point de vue de la marche, cette deuxième variété diffère peu de la papillite. Comme elle, elle donne très rarement lieu à une atrophie consécutive et nous n'avons pu relever un seul cas où cette terminaison ait été observée.

Passons maintenant à l'étude de la myélite.

3° *Myélite aiguë*. — Nous ne ferons qu'en esquisser les symptômes, car ils se rapprochent en général de ceux de la myélite aiguë typique. Habituellement, début par faiblesse d'une jambe ou des deux jambes.

Le malade se fatigue facilement, sa démarche est chancelante. Bientôt parésie plus prononcée d'abord à une jambe et aboutissant à la paraplégie complète. En même temps, douleurs en ceinture, troubles de la miction qui manquent rarement. Souvent, douleurs au niveau de la colonne vertébrale, en des régions différentes selon le siège de la myélite. Les réflexes sont presque toujours

augmentés, parfois contracturés. On observe aussi, surtout vers la dernière période des mouvements fibrillaires des muscles. Les troubles de la sensibilité sont essentiellement variables, depuis la simple dysesthésie jusqu'à l'anesthésie totale la plus complète ; d'autres fois, hyperesthésie au-dessus de la zone d'anesthésie. Le syndrome de Brown-Séguard a été observé.

Presque toujours les membres supérieurs ont été épargnés, sauf les cas où la maladie a revêtu une marche ascendante. Dans un cas, les troubles de la motilité se sont localisés à un des membres supérieurs (mais il s'agissait d'un cas traumatique). Les troubles trophiques sont variables. L'escarre sacrée est notée dans la plupart des cas qui se sont terminés par la mort. Les escarres aux trochanters, aux talons ont été vues dans le cas d'Achard et Guinon.

Quand la guérison se produisait, c'était par amélioration graduelle de tous les symptômes. En général, elle survenait lentement. Après plusieurs mois dans presque tous ces cas, la guérison fut complète.

La mort survint généralement par paralysie ascendante. Les muscles respiratoires étaient envahis, puis la paralysie du diaphragme terminait la scène. Cependant, dans quelques cas la mort arriva après amélioration de la myélite et fut due à une cause intercurrente, à une complication. Témoin le cas d'Achard où le malade succomba à l'infection septique.

Maintenant que nous connaissons la symptomatologie de la névrite optique et de la myélite, nous n'avons plus grand'chose à dire sur les relations de ces deux affections. Nous ferons cependant remarquer que chacune semblait

évoluer pour son propre compte. Toutes deux ont revêtu une marche aiguë. Toutes deux tendaient naturellement à la guérison. Toutes deux passaient par des phases analogues comme durée de progression, d'état, de régression. Dans tous les cas le mésocéphale et le cerveau sont restés absolument intacts ; deux ou trois fois seulement le bulbe a été touché, mais la lésion n'a jamais remonté plus haut. Et même dans ces cas, le symptôme dû à la lésion la plus élevée a consisté en troubles de la déglutition. Ainsi donc, névrite optique proprement dite ou bien névrite rétro-bulbaire, aboutissant presque toujours à la guérison, semblant évoluer pour son propre compte, en même temps ou bien précédant une myélite. Cette dernière est généralement dorso-lombaire, et ne diffère pas de la myélite aiguë diffuse classique. Elle revêt très rarement la forme aiguë progressive. Sauf dans ces cas, et à moins d'accident, de complications septiques, la guérison survint toujours.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique. Pathogénie de la neuro-myélite aiguë.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur 17 observations ou analyses de neuro-myélite optique, nous n'avons pu en recueillir que 7 avec nécropsie. Et sur ces 7 cas 3 observations ont seules quelque valeur.

Tout d'abord éliminons un cas de Drechfeld où l'on trouva les méninges congestionnées et une hydropisie des ventricules latéraux. Or, on sait combien la névrite optique est fréquente dans les affections cérébrales. Cette observation est donc de peu de valeur malgré une hydropisie vaginale du nerf optique et un ramollissement médullaire transversal de la région cervicale supérieure.

Procédons comme ci-dessus et étudions séparément les lésions de la névrite et celles de la myélite.

1° *Névrite optique*. — Sur les sept auteurs ayant procédé

à la nécropsie cinq se contentent du terme vague d'inflammation du nerf optique. Fuchs parle de névrite dégénérative, c'est-à-dire d'atrophie. Drecfeld insiste sur un point de sclérose à l'extrémité périphérique du nerf optique, mais les tubes nerveux n'étaient en rien altérés. Dans l'observation de M. Devic nous constatons que les tubes à myéline ont presque entièrement disparu à la périphérie du nerf. Quelques-uns persistent et offrent une fragmentation de la myéline. Autour des vaisseaux, petites cellules ressemblant à des corps granuleux. Ce sont les seuls renseignements que nous possédons sur ce cas, ce qui est dû à ce que les préparations du nerf ont été égarées. Ce fait est d'autant plus à regretter que les examens microscopiques bien faits sont très rares pour les névrites optiques, et il eût été fort intéressant de savoir jusqu'où remontaient les lésions ; si la névrite était bien périphérique, quel était enfin l'état de ce fameux faisceau maculo-papillaire dont les lésions ont été si rarement observées. Quelques recherches de Deutschland, un travail important de Samelssohn constituent, on le sait, presque tout ce que l'on connaît sur l'anatomie pathologique de la névrite rétro-bulbaire et il est à désirer que de nouvelles observations viennent démontrer et le siège des lésions et leur mode de propagation. Ceci est en effet fort important, au point de vue de la pathogénie de la névrite optique. Dans l'observation d'Achard et Guinon, les fibres nerveuses auraient presque entièrement disparu dans les nerfs optiques, sauf à la périphérie. Les petits corps granuleux ont aussi été observés. Enfin, les mêmes lésions sont constatées sur les bandelettes optiques.

On le voit, tous ces renseignements sont vagues et ne

permettent pas d'être très affirmatif sur le siège exact des lésions. Peut-être que, quand de nouvelles affirmations seront venues grossir le groupe de celles qui existent déjà, on pourra donner une explication bien nette de la formation des lésions. Pour aujourd'hui il faut nous contenter des quelques données que nous possédons.

2° *Myélite*. — Les lésions sont diffuses, mais prédominent en général au renflement cervical ou au renflement dorso-lombaire. Dans presque tous les cas on constate une sclérose ascendante des cordons de Goll, mais cette lésion a très peu de valeur, car elle se rencontre dans beaucoup de cas de maladies de la moelle. L'anatomie pathologique de la myélite aiguë étant connue, nous ne ferons qu'esquisser ce qu'on observe à la coupe microscopique de la région dorso-lombaire par exemple. Sclérose des cordons de Goll. Le sillon médian postérieur n'existe plus. Il est comblé par du tissu fibreux. Les zones radiculaires postérieures sont également envahies par la sclérose et ne présentent plus que quelques rares fibres nerveuses intactes au voisinage de la substance grise des cornes postérieures. Les faisceaux de Burdach sont envahis par les vaisseaux. Il y a sclérose périvasculaire, mais en outre on constate des productions cellulaires particulières autour de ces vaisseaux, productions sur lesquelles nous insisterons plus loin. Les cordons latéraux sont surtout atteints dans la région des faisceaux pyramidaux qui sont le siège de sclérose descendante. Ces zones de sclérose coupent parfois la corne postérieure, envahissent la zone radiculaire qui est en arrière et traversent même le sillon postérieur pour se répandre dans le cordon postérieur du côté opposé.

La substance grise est en général peu atteinte. Les

groupes cellulaires de la corne antérieure sont peu touchés. Parfois cependant on constate des amas arrondis, sans prolongements protoplasmiques et qui semblent être les vestiges des cellules motrices; de même dans les cornes postérieures, quelques cellules arrondies et sans prolongements. Les colonnes vésiculaires de Clarke sont généralement intactes. Pas de cavités syringomyélitiques. Pas de modifications du canal de l'épendyme.

Nous venons le décrire le type de la lésion, mais presque toujours ses éléments ne sont point ainsi groupés. Ils s'étagent dans la moelle, mais presque toujours aussi un point est plus atteint que les autres et ceci existe surtout au niveau du renflement cervical ou du renflement lombaire.

Connaissant les lésions, l'explication des symptômes est facile. La sclérose descendante de cordons latéraux est en rapport avec l'exagération des réflexes, le tremblement, la contracture. Dans le cas où il y a eu atrophie des groupes cellulaires des cornes antérieures on a constaté durant la vie l'atrophie des muscles commandés par ces cellules. Enfin les lésions des cordons postérieurs et de la substance grise rendent compte des troubles de la sensibilité. — Quant au cerveau et au mésocéphale, ils ont été trouvés absolument indemnes et c'est cette discontinuité des lésions qui nous fera tout à l'heure rejeter l'hypothèse de la propagation directe au nerf optique.

Relativement aux nerfs périphériques, il n'y a rien à signaler, car ou bien ils ont été trouvés sains, et ceci dans la majorité des cas, ou bien on n'a rencontré que quelques lésions dégénératives d'un petit nombre de fibres. Ces lésions étaient sans importance et nous font éliminer la théorie de la névrite périphérique.

Nous allons maintenant essayer un parallèle anatomo-pathologique entre les lésions observées dans l'observation d'Achard et celle de M. Devic. Nous serons tout d'abord frappés par la similitude presque complète des lésions. La localisation seule diffère.

Dans les deux cas nous observerons ces cellules particulières ou corps granuleux, de forme ronde à moins de pression réciproque. Ce sont bien les mêmes dans les deux cas. Elles ne se colorent ni par l'hématoxyline, ni par le carmin, mais prennent bien l'acide osmique. — Dans les deux cas ces corps granuleux se trouvent au voisinage des vaisseaux, qu'ils entourent, parfois comme d'un manchon cellulaire au point de simuler un épithélium. — Dans le cas de M. Devic, les vaisseaux sont le siège d'altérations importantes. Il y aurait endopériartérite tandis que dans le cas d'Achard les vaisseaux ont été trouvés absolument normaux. — A part ce fait, les différences sont légères, tant au point de vue de la localisation de ces lésions périvasculaires qui dominent surtout vers le sillon médian postérieur, qu'au point de vue de l'état des fibres nerveuses elles mêmes. Si nous étudions le siège et la topographie des lésions, nous voyons dans les deux cas, que les cordons postérieurs sont très atteints. Sclérose du cordon de Goll, sclérose du cordon de Burdach. Mais dans les deux cas aussi cette sclérose laisse intactes un certain nombre de fibres nerveuses tant à la périphérie du cordon de Burdach qu'au voisinage de la corne postérieure. Quant aux cordons latéraux, ils sont frappés; presque anéantis même, en certains points, dans l'observation d'Achard. Ici les faisceaux de Türeck ne sont pas épargnés. — En outre, cette sclérose ne se limite pas au faisceau pyramidal, elle

envahit le restant du cordon latéral, fragmente la corne postérieure qu'elle traverse et même attaque le cordon postérieur. Dans l'observation de M. Devic, rien de tout ceci, et les cordons latéraux sont laissés presque intacts. Dans les deux cas, on constate dans les cornes antérieures, des amas cellulaires absolument sains et en d'autres points on en voit qui sont transformés en une sorte de bloc plus ou moins réfringent, sans prolongements protoplasmiques, bloc qui est séparé du reste de la substance grise par une zone claire.

La localisation des lésions diffère essentiellement dans les deux cas. Tandis que chez M. Devic, les lésions siègent presque uniquement à la partie inférieure du renflement lombaire laissant intact le reste de la moelle ; chez Achard et Guinon, nous observons une myélite diffuse atteignant tous les cordons blancs, ne laissant pas intacte la substance grise et qui présente deux points maximums vers la partie moyenne de la région cervicale et vers la troisième dorsale. — Plus haut et plus bas les lésions existent encore, mais vont en diminuant. On n'observe plus que la sclérose descendante des faisceaux pyramidaux. — Le renflement lombaire est presque intact dans l'observation d'Achard.

Si nous étudions les nerfs optiques ; dans les deux cas, nous voyons que les corps granuleux existent encore, mais plus petits. Les fibres à myéline sont atteintes, surtout celles de la périphérie chez M. Devic, tandis que dans le cas d'Achard, les dernières seraient moins atteintes que les fibres centrales. Les fibres atteintes sont complètement dégénérées ou ne présentent qu'une simple fragmentation de la myéline. — On voit par ce parallèle combien est

semblable dans les deux cas la pathologie générale cellulaire. Si nous observons des différences, ce n'est absolument qu'au point de vue du siège et de la localisation des lésions. Dans l'observation lyonnaise, la myélite était bien localisée à la partie inférieure de la moelle. Dans l'observation d'Achard, nous avons une myélite cervico-dorsale des plus nettes.

PATHOGÉNIE

Warton Jones disait, il y a longtemps : « Quand la moelle est lésée, le nerf sympathique ou ses origines, sont intéressés, et comme le nerf sympathique gouverne les vaisseaux sanguins, et que ces derniers gouvernent la nutrition, par suite, les changements de nutrition de l'œil sont dus, soit à une irritation du sympathique qui supprime le sang artériel du nerf optique, soit à une paralysie qui inonde le nerf de sang ». Un seul fait nous permettra de ruiner cette théorie, c'est que dans la plupart de nos observations, la névrite est survenue avant la myélite, quelquefois même, deux mois avant tout symptôme de myélite. En outre, comment expliquer cette prédominance d'action sur le nerf optique ? Pourquoi les autres nerfs crâniens qui sont aussi sous la dépendance du sympathique, seraient-ils moins souvent lésés ? Enfin, Clifford Albutt nous déclare que, dans les cas où la vaso-dilatation sympathique existait dans les conjonctives, l'iris et les parties antérieures de l'œil, dans ces mêmes cas, dit-il, je n'ai observé aucun changement vasculaire dans la papille.

Ogle dit aussi que « dans les nombreux cas où il y a

eu des signes sensibles de paralysie sympathique dans l'oreille, dans la face et dans les enveloppes de l'œil, que dans ces cas même, le fond de l'œil a été trouvé intact. »

Telle est la théorie sympathique, bien séduisante au premier abord, pour expliquer une action à distance, mais elle ne peut subsister devant l'étude des faits.

1° *Théories de la méningite spinale.* — La propagation se ferait par les méninges. Cette explication est plus acceptable, car la méningite cérébrale s'accompagne très souvent de névrite optique. Ce processus peut à la rigueur être admis quand les lésions siègent à la partie supérieure de la moelle cervicale. Il peut y avoir propagation aux méninges cérébrales et de là au nerf optique, mais, comment faire intervenir cette pathogénie quand la myélite est exclusivement lombaire. De plus, la méningite spinale est elle-même relativement rare dans la myélite aiguë. Ce qui est certain, c'est que dans la plupart des cas que nous rapportons, la marche clinique ne nous a démontré aucun symptôme de méningite. Et de plus, nous dirons encore que le plus souvent, la névrite précédant la myélite optique ne peut être due à une méningite consécutive à cette dernière.

2° *Théorie de la propagation directe.* — On se fonde sur ce qui existerait dans la maladie de Duchenne, où l'on observerait une sclérose descendante des tractus optiques. Clifford Albutt appuie encore cette théorie sur ce fait, que les cordons postérieurs toujours atteints dans cette maladie se dirigent vers le cervelet. Or, ce dernier organe est très voisin des tubercules quadrijumeaux. En outre, les maladies du cervelet amènent souvent des troubles ophtalmoscopiques. Qu'on admette cette explication pour

l'atrophie optique de l'ataxie locomotrice, nous ne discutons pas. Mais le fait n'est plus admissible, du moment qu'il s'agit d'une affection aiguë de la moelle. Dans la myélite, en effet, les intermédiaires sont sains. Il ne s'agit pas de processus dégénératif. Enfin, les cordons postérieurs sont souvent atteints c'est vrai, mais non d'une façon systématique et pas constamment.

La racine accessoire de Stilling permettrait une meilleure interprétation des faits. Cette racine, venuë de la région du corps genouillé externe, s'engage profondément dans les pédoncules cérébraux et elle peut être tracée dans le pont de Varole. Elle paraît prendre ensuite son cours dans la moelle allongée, mais, on n'a pu la poursuivre plus loin. Deux obstacles s'opposent à cette théorie. Et d'abord, ce faisceau est loin d'être démontré dans la moelle. De plus, au niveau de la protubérance où il est visible, au dire de Stilling, on n'a pas trouvé de dégénérescence dans les cas d'affection optique, suite de myélite.

3° On s'est demandé si cette myélite qui, dans beaucoup de cas affecte nettement la forme de foyers disséminés, représente en quelque sorte un stade aigu de la sclérose en plaques. Cette interprétation ne paraît en aucune façon convenir aux cas observés. L'étendue des dégénération secondaires, l'intégrité fréquente de la paroi proprement dite des vaisseaux, la conservation parfaite de leur calibre, nous semblent des raisons suffisantes pour empêcher d'admettre qu'à aucun moment des lésions aient pu jamais prendre l'apparence anatomique de la sclérose en plaques.

4° Enfin, et c'est l'avis de M. le Dr agrégé Devic, nous pensons qu'il s'agit d'un même processus s'étant loca-

lisé en deux points du système nerveux. Ceci permettrait d'expliquer les rapports de la myélite et de la névrite relativement à leur ordre d'apparition. Il ne serait pas étonnant que chaque lésion ait ensuite évolué pour son propre compte, ce qui expliquerait la progression des symptômes survenus. Quoiqu'il n'y ait pas relation directe entre les deux affections, il n'y a néanmoins qu'une maladie, puisque la cause est unique et que les effets qu'elle détermine sont semblables. Pour donner un exemple, prenons le rhumatisme aigu. Il revêt tantôt la forme articulaire, tantôt la forme cérébrale, celle-ci rarement, il est vrai. Et cependant c'est toujours le rhumatisme. Il en serait de même dans le cas de neuro-myélite.

Quant à indiquer la nature du processus, nous ne l'essaierons pas. Est-ce une intoxication. Est-ce une infection ? Nous avons observé dans les antécédents, le nicotisme, l'absinthisme, l'alcoolisme. Ailleurs, c'est la syphilis. Plus loin, c'est une angine. Le processus infectieux, s'il existe, pourrait être primitif. Il pourrait être secondaire. On a recherché des microbes dans la moelle, dans les nerfs optiques. On n'en a pas trouvé. Mais on sait combien sont difficiles les examens bactériologiques de moelle et l'absence de bacilles n'est pas une preuve de non-infection.

Nous invoquerons aussi en faveur de cette théorie l'opinion de Küssner et Brosin. Pour eux, il s'agit de maladie infectieuse. Ils rapprochent un cas qu'ils ont observé de trois cas publiés par Westphall, dans lesquels les lésions, survenues deux fois dans le cours d'une variole et une fois chez un phtisique, présentaient quelque analogie avec celles qu'ils ont constatées. On peut joindre à ces cas de

Wesphall un fait de Barlow relatif à une myélite ascendante développée pendant une rougeole. Mais dans ces cas, surtout dans ce dernier, les lésions ne présentaient point la disposition régulière des corps granuleux qui caractérisent l'observation d'Achard et celle de Küssner et Brosin. Ajoutons que la recherche des microbes, faite par les auteurs allemands et par Achard, est restée tout à fait négative, mais nous le savons, le résultat n'a pas une grande portée.

Nous venons de parler des corps granuleux, et nous les avons presque pris comme témoins d'une inflammation. C'est qu'en effet ces corps, à la fois par leur disposition autour des vaisseaux et par leur mode de formation, semblent indiquer un processus infectieux. Il est vrai que l'accord n'est pas encore fait quant à leur origine. Et tandis qu'Achard et Guinon se fondent sur leur abondance, la régularité de leur disposition, leur persistance, l'existence fréquente de deux noyaux, les considèrent comme provenus des éléments fixes des espaces péri-vasculaires, ayant proliféré sous l'influence de la cause pathogène, nous en ferons au contraire d'accord en cela avec M. le professeur Devic, ainsi qu'avec Küssner et Brosin des globules blancs transformés par diapédèse et s'étant chargés de graisse et de myélite.

CHAPITRE V

Etiologie. — Diagnostic. — Pronostic Traitement de Neuro-myélite aiguë.

Nous réunissons dans un même chapitre l'étiologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement. Nous ne ferons, en effet, qu'en parler sommairement, car, à part quelques particularités, ils n'offrent rien de spécial à la question.

Etiologie. — Les facteurs étiologiques sont essentiellement variables et à part la syphilis et l'alcoolisme, qui se rencontrent avec une fréquence relative, on ne relève plus que des causes éloignées, telles qu'une angine abcédée, des excès vénériens, des chagrins, le froid.

Plusieurs fois nous trouvons le traumatisme; en un point quelconque de la colonne vertébrale. Que par ce traumatisme on explique la myélite, c'est tout naturel, mais comment se fait-il que, même dans ces cas, la névrite précède la myélite. C'est un point qui n'est pas éclairci. C'est là une de ces actions à distance, dont nous

n'avons pas l'explication. Dans un cas de Schanz, la névrite qui avait revêtu la forme rétro-bulbaire, est survenue quinze jours après une angine abcédée. Ici la porte d'entrée des germes infectieux est connue. Les relations de cause à effet sont faciles à établir; car c'est un fait d'expérience, que les névrites optiques consécutives à une angine.

Quant aux excès vénériens, au froid, aux chagrins, ce sont des causes qui n'ont aucune prédilection marquée pour telle ou telle partie du système nerveux, et il n'y a rien d'étonnant à ce que ces divers facteurs étiologiques aient atteint deux points éloignés d'un même système.

En somme, l'étiologie semble être absolument la même que celle de la myélite diffuse aiguë classique. Cependant la proportion des hommes atteints, contrairement à ce qui se passe généralement, ne dépasse pas sensiblement celle des femmes.

Quant à l'âge des malades, il s'est agi presque toujours d'adultes de dix-sept à quarante-cinq ans.

Diagnostic. — Le plus généralement, c'est la névrite qui marque le début. Il s'agit donc de la rattacher à sa cause première, et ce diagnostic est très difficile, impossible même, dans la plupart des cas, du moins avant un certain temps.

On recherchera les intoxications possibles, les infections. Mais, même dans ces cas, rien ne nous prouvera que la névrite optique n'est pas toute la maladie, du moins au début. Nous pouvons donc dire que quand il y a névrite optique seule, et que cette névrite n'est pas sous la dépendance d'une affection cérébrale, il ne faut plus se contenter de faire au début le diagnostic de névrite optique primi-

tive. Mais il faut examiner très soigneusement le reste de l'axe cérébro-spinal, c'est-à-dire la moelle. Il faut rechercher attentivement tous les symptômes auxquels une affection de cet organe donne lieu au début ; dans la plupart de nos observations, en effet, nous remarquons, souvent bien avant l'établissement de la myélite avec tout son cortège de symptômes, la faiblesse des jambes qui survient parfois presque en même temps que la névrite optique, et qui a une valeur diagnostique très considérable.

Si le début se fait par la myélite, ne pas oublier non plus l'examen de la papille. Cet examen est devenu classique pour les affections cérébrales. Il doit l'être aussi pour les affections médullaires, car, qu'il s'agisse de myélite chronique, ataxie ou sclérose en plaques, ou qu'il s'agisse de myélite aiguë, diffuse ou non, l'ophtalmoscope est d'un grand secours pour diagnostiquer la marche de l'affection ou la localisation éloignée du processus générateur de la maladie médullaire. Ce travail vient à l'appui du principe que nous formulons avec Rendu, Clifford Albutt, et tant d'autres. Examiner toujours le fond de l'œil dans les maladies de l'axe cérébro-spinal.

Mais l'affection ne débute pas toujours par une névrite optique, et souvent l'ensemble des symptômes simule au début une tout autre maladie, la neurasthénie par exemple.

Nous nous étendrons un peu longuement, ici, sur ce mode de début. Car, dans l'observation de M. Devic, la marche en a été tellement singulière, qu'elle mérite d'être rapportée. Il y avait absence complète de tout symptôme médullaire ou oculaire. Mais on avait les signes fondamentaux d'une neurasthénie ; les antécédents de la malade con-

firmaient encore ce diagnostic car, pendant quelques mois avant sa maladie, elle avait éprouvé de très vifs chagrins et s'était livrée à un travail exagéré. Quant aux symptômes observés, c'étaient : la céphalée, la dépression intellectuelle, la faiblesse neuro-musculaire, la rachialgie, les troubles digestifs, l'insomnie presque absolue. En face de cet ensemble, en l'absence de toute lésion organique constatée, l'on dit neurasthénie. Un seul des symptômes aurait pu mettre sur la voie du diagnostic. Si frappé par cette céphalalgie intense et sans raison anatomo-pathologique connue, on eut examiné la papille, on aurait peut-être pu trouver des signes ophtalmoscopiques, car on sait que souvent ces derniers devancent parfois de longtemps les troubles fonctionnels. Néanmoins, l'évaluation des symptômes était difficile, et, si nous insistons sur ce point, c'est qu'ils sont fréquents les cas de neurasthénie où une autopsie vient en un instant renverser tout un diagnostic. Et pour prouver que nous ne citons pas un fait isolé, nous parlerons d'un cas de Letulle, rapporté dans la *Presse médicale* du 24 septembre 1894. Il s'agissait d'un malade qu'on a traité pendant tout le cours de sa vie comme neurasthénique. Un matin il meurt subitement. Et l'autopsie vient révéler une énorme dilatation congénitale de l'œsophage avec hydrencéphalie ventriculaire. La neurasthénie s'expliquait ici par les troubles fonctionnels imposés aux pneumo-gastriques et grand sympathique manifestement comprimés dans toute la hauteur du médiastin postérieur par un œsophage énormément dilaté. Dans l'observation de M. Devic, qu'est-ce qui provoque les symptômes observés au début ? Il n'y a que deux hypothèses admissibles. Ou bien il s'est agi d'une neuro-myé-

lite dont la phase prodromique aurait été constituée par un état pseudo-neurasthénique particulier. Ou bien, il s'est agi d'une neuro-myélite survenue consécutivement à une neurasthénie vraie, et c'est à cette hypothèse, de M. Devic, que nous nous rangerons. En effet, il y avait bien neurasthénie par les symptômes, puisqu'ils étaient typiques, et ce diagnostic pouvait être affirmé, vu l'absence complète de lésions organiques quelconques, pendant que se sont développés les symptômes de la neurasthénie.

Néanmoins ce cas, ainsi que bien d'autres, doit nous amener à la conclusion suivante : Dans tous les cas où existent les symptômes d'une neurasthénie, ne poser ce diagnostic que lorsque par un examen méthodique et approfondi de tous les appareils, on ne peut rattacher l'affection à une autre cause. Parfois même il faudra attendre et suivre parfois plusieurs semaines la marche de l'affection, avant de songer à poser un diagnostic précis. Nous dirons enfin avec Letulle que : toute neurasthénie rebelle est grave, d'une part à cause des perturbations profondes dont elle menace l'organisme, de l'autre parce qu'elle peut se rattacher à des lésions viscérales latentes, le plus ordinairement congénitales et cause toujours possible d'une syncope rapidement mortelle. Nous n'avons cité ce cas que pour mettre en garde, car il est évidemment exceptionnel et le plus souvent le diagnostic ne présente aucune difficulté, du moment qu'on connaît le syndrome que nous exposons. Tout au plus, pour dire l'origine de la névrite optique, hésitera-t-on parfois quelque temps jusqu'à l'apparition des symptômes médullaires, mais nous avons voulu montrer par là, combien l'usage

de l'ophtalmoscope peut être utile en ces occasions, c'est-à-dire qu'on ne doit jamais le négliger.

Pronostic. — Il découle de ce que nous avons déjà dit. Grave, si des troubles trophiques intenses ouvrent la porte à l'infection, si une cachexie précoce épuise les malades, si la durée et l'étendue des lésions, sans provoquer la mort, amènent cependant des troubles irrémédiables. Plus grave encore, si la myélite revêt cette forme terrible progressive, qui ne s'arrête qu'avec la mort du malade, lorsque les fonctions essentielles sont atteintes, que les muscles intestinaux, le diaphragme, sont paralysés.

Traitement. — Il varie avec chaque auteur. C'est le traitement de la myélite aiguë en général. Nous nous contenterons de citer ceux qui sont les plus employés : la révulsion, l'électricité sous diverses formes (galvanique, statique, pinceau faradique), la sudation, les pommades, le salicylate de soude, le mercure, l'iodure de potassium, la strychnine.

CONCLUSIONS

I. La névrite optique double s'observe parfois dans la myélite aiguë diffuse ou localisée. — Presque toujours elle précède la myélite, rarement elle la suit.

II. Cette névrite aboutit généralement à une amaurose complète passagère, permettant le retour à l'intégrité fonctionnelle pleine et entière, sauf dans les cas où le pronostic de la myélite est fatal.

III. La concomitance de ces deux lésions myélite et névrite optique forme un complexe symptomatique d'allure spéciale qu'on peut désigner sous le nom de neuro-myélite aiguë. Le diagnostic, au début du moins, peut être fort embarrassant.

IV. Ce syndrome relève probablement dans un certain nombre de cas de l'infection. C'est un exemple nouveau

d'un processus infectieux, frappant à la fois deux points éloignés du système nerveux sans qu'il y ait de lésions anatomiques quelconques reliant ces deux foyers. A ce titre, ce syndrome mérite d'être rapproché de la neuro-cérébrite de M. le professeur Pierret.

Vu, bon à imprimer,
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PIERRET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

Vu, bon à imprimer,
LE DOYEN,
LORTET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Abadie, *Bulletin de la Soc. chirurg.*, Jan. 12 th. 1876.
Achard et Guinon. *Arch. de med. expérimentale*, 1889.
Chauvel, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, p. 512, 1880.
Clifford Albutt, *The Lancet*, 1870, th. 76, janvier.
Dedone, Thèse doctorat, Paris, n° 202. RM., 1876.
Devic, Thèse Gault, Lyon, 1894 (Congrès de Médecine Inter.
1^{re} session, Lyon 1894.)
Drake-Brokman, *Brit. medic. journal*, 9 juillet 1892.
Drechsfield, *The Lancet*, 1882, I, p. 8, janvier.
Dujardin-Beaumetz. — Voir ci-dessous Art. PICQUÉ.
Erb, *Archiv. für Psychiatrie und Neurenkrank.*, X Band,
8 Heft, p. 146.
Eskaridge, *Journal of mental and nervous diseases*, septembre
1890.
Firth, *Pratitioner*, 1886, June, p. 426.
Förster, *Archives de Graefe*, 27, 1881, p. 109.
Fuchs, *Deutsche Zeitschrift für Neurenkrankheilhunde*, 1893.
Knapp, *Berliner klinische Wochenschrift*, 14 décembre 1886,
p. 885.

- Leyden, *Traité des maladies de la moelle épinière*.
Meyer, *Traité des maladies des yeux*.
Mooren, Cité dans : *Archiv. de Graefe*, 27 1881.
Noyes, *Archiv für Augenheilkunde*, 1881, X, p. 331.
Picqué, *Arch. d'Ophtalm.*, 1888. 8 p. 420.
Putzel *New-York medic. Record*, juin 1879.
Rendu, Cité dans Art. PICQUÉ, voir plus haut.
Rumpf, *Deutsch medic. Wochens*, 1881.
Schwartz, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 29 juin 1893,
p. 615.
Scharkey et Lowfer, *Med. Times*, 14 juin, p. 812, 1884.
Seguin, *Journal of mental and nervous diseases*, avril 1880,
p. 177.
Steffan, *Jahresbericht*, 1879, p. 136 (analyse).
Thorowgood, *Clin. Trans.*, VIII, p. 80, 1875.

